Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Behring-Krankenhauses
Berlin
Ärztl. Direktor: Professor Dr.med. Fritz A. P e z o l d

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS VERHALTEN DER LIPIDE UND LIPOPROTEIDE IM SERUM BEIM HERZINFARKT

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Steinhauer, Karin
aus Bismark

1966

Druck:
ERNST-REUTER-GESELLSCHAFT
der Förderer und Freunde der Freien Universität Berlin e.V.
DISSERTATIONS-DRUCKSTELLE
1 Berlin 33, Garystr. 45

Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Behring-Krankenhauses
Berlin
Ärztl. Direktor: Professor Dr.med. Fritz A. P e z o l d

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS VERHALTEN DER LIPIDE UND LIPOPROTEIDE IM SERUM BEIM HERZINFARKT

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Steinhauer, Karin
aus Bismark

Dekan: Professor Dr. med. Alfred N. W i t t

Referent: Professor Dr. med. Fritz A. P e z o l d

Korreferent: Professor Dr. med. Max S c h w a b

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 26. Oktober 1966

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	4
Fragestellung	4
Schrifttum	5
Methodik	17
Gesamtlipide	17
Phosphatide	18
Cholesterin	18
Elektrophorese	19
Anamnese	22
Ergebnisse	28
Diskussion der Ergebnisse	35
Zusammenfassung	40
Tabellen	41
Abbildungen	49
Literaturverzeichnis	51

E I N L E I T U N G

Die Häufigkeit der Erkrankungen an Herzinfarkt hat in den letzten Jahren ständig zugenommen. Forscher in aller Welt befassen sich mit der Suche nach Ursachen, Verhütungsmöglichkeiten und Therapie des Herzinfarktes (53). Die Auslösungsursachen können recht verschiedenartig sein. Die Grundlage jedoch für die Entstehung eines Herzinfarktes ist meist das Vorhandensein einer Koronarsklerose. Damit ist das Problem Herzinfarkt ein Teil des Problems Arteriosklerose. Von einer ganzen Anzahl von Forschern ist über Blutlipidveränderungen bei der Arteriosklerose berichtet worden. So liegt es nahe, daß man auch beim Herzinfarkt Veränderungen der Blutlipide vermutet und Untersuchungen darüber angestellt hat. Diese Arbeit soll Untersuchungen über Veränderungen des Blutspektrums, die im Verlaufe eines Herzinfarktes auftreten, zum Thema haben.

F R A G E S T E L L U N G

1. Ist die Bestimmung der Lipide und Lipoproteide im Serum von praktischer Bedeutung für die Diagnostik der Arteriosklerose?
2. Wie verhalten sich Lipid- und Lipoproteid-Konzentrationen im Blutserum beim Herzinfarkt?
3. Lassen sich aus der Verfolgung der Lipoidwerte im Serum Anhaltspunkte über den Verlauf des Herzinfarktes gewinnen?
4. Lassen sich die Ergebnisse der Verlaufsuntersuchungen nach Herzinfarkt von HAUSS und BÖHLE an unserem Patientengut bestätigen?

Seit vielen Jahren haben sich eine große Anzahl von Forschern mit dem Problem der Pathogenese der Arteriosklerose beschäftigt, insbesondere mit den Beziehungen zwischen den Blutlipiden und der Gefäßwand. Die Zahl der Veröffentlichungen über dieses Thema ist in den letzten Jahren unübersehbar geworden. Obwohl man in der ganzen Welt bemüht ist, sich genaue Kenntnis zu verschaffen, über den Zusammenhang zwischen Blutlipiden und arteriosklerotischen Gefäßwandveränderungen, ist man noch zu keiner einheitlichen Schlußfolgerung gekommen.

Die Ätiologie der Arteriosklerose ist durchaus noch nicht geklärt (41, 107). Einige Autoren sehen in Gefäßwandläsionen die Ursache (60), andere stellen die Blutfaktoren in den Vordergrund und nehmen eine Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes als Ursache an. Eine wichtige Rolle spielen sicherlich Permeabilitätsstörungen der Arterienwand (128). Wie die Lipide in die Gefäßwand gelangen und dort abgelagert oder weiter transportiert und umgebaut werden, ist noch unklar (101). Auf die Untersuchungen über den Fettgehalt atheromatöser Gefäße soll hier nicht eingegangen werden (s. a. 110, S. 730, 137, 13, 14).

Die Stoffwechseltheorie der Arteriosklerose gründet sich auf die Tatsache, daß man im Tierversuch durch Cholesterinfütterung eine Arteriosklerose erzeugen kann (78, 110, 111, 118). Aber die am vorher gesund gewesenen Tier erzielten Ergebnisse lassen sich nicht ohne weiteres auf die menschliche Arteriosklerose übertragen. Man ist heute allgemein zu der Ansicht gekommen, die Arteriosklerose als ein polyätiologisches Krankheitsgeschehen anzusehen (15, 16, 102, 117).

Viele Faktoren haben Einwirkung auf die Entwicklung einer Arteriosklerose. Man hat so Zusammenhänge gefunden zwischen Konstitution, Rasse, Alter, Geschlecht, Ernährung und Arteriosklerose. Auch Hormone, Stoffwechselkrankheiten, Nikotin- und Alkoholabusus haben Einfluß auf diese Erkrankung. Außerdem spielen Blutgerinnungsstörungen und die Klärfaktoren eine

Rolle (1, 10, 11, 15, 17, 24, 96, 118, 110, S.: 682, 699, 1719). Es ließen sich sicher noch eine Reihe weiterer Faktoren anführen, die alle im Geschehen "Arteriosklerose" zusammenwirken (z. B. der Stress 40), s. a. 58, 81, 82, 99, 115, S.: 755, 114, 117, 128, 100.

Sicher haben die Blutfaktoren - und hier besonders die Blutlipide und Lipoproteide - eine große Bedeutung für die Entstehung und den Verlauf einer Arteriosklerose (102, S.: 116). Schwere Störungen in der Zusammensetzung des Blutplasmas müssen eine Auswirkung auf die Arterienwände haben. Es ist daher die Frage erlaubt, ob man aus der Zusammensetzung des Blutes diagnostische Rückschlüsse auf das Vorliegen oder Nichtvorliegen einer Arteriosklerose ziehen kann (36).

Die Lipoide sind alle im Wasser unlöslich. Sie liegen im Plasma in einer mehr oder weniger festen Bindung an Eiweiß vor (Lipoproteide). MACHEBOEUF hat als Erster Lipoproteide aus dem Serum isoliert. Diese Lipoproteide können in verschiedene Fraktionen getrennt werden und die Lipide daraus exakt isoliert werden. Solche Trennungsmethoden sind die Elektrophorese, die präparative Ultrazentrifugierung und die Äthanolfraktionierung. Aus den einzelnen Fraktionen können anschließend quantitativ nach Eiweißdenaturierung die Lipidsubstanzen bestimmt werden. Man bestimmt für diagnostische Zwecke aus dem Blutserum vor allem folgende Lipidgruppen:
Gesamtlipide = alle in Alkohol-Äther oder Chloroform-Alkohol löslichen Stoffe (Fette und Lipoide und Lipochrome).
Von den Lipiden das Gesamtcholesterin, die Cholesterinester und Phosphatide (Phospholipoide, Lecithin, Kephalin, Sphingomyeline),sowie die Neutralfette und Gesamtfettsäuren.

Die Lipidkonzentration im Blut stellt keine konstante Größe dar, sondern ist von Lebensalter, Geschlecht, Konstitution, Vererbung, alimentären und hormonalen Einflüssen abhängig. Aber man kann unter konstanten Bedingungen gut reproduzierbare Blutlipidwerte voraussagen.

In großen Reihenuntersuchungen in Deutschland und USA wurde festgestellt, daß der Cholesterin-, Phosphatid- und Neutralfettgehalt des Blutes beim Gesunden im Laufe des Lebens ansteigt bis etwa zum 55. Lebensjahr, um danach wieder abzufallen. Papierelektrophoretisch findet mit zunehmendem Alter eine Verschiebung zu Gunsten der Beta-Lipoproteide statt.(12, 29, 72, 86). Bei der Äthanolfraktionierung kommt es zu einer Vermehrung der Fraktion I und II (98); und bei der Ultrazentrifugierung zu einer Verschiebung zu Gunsten der Lipoproteide niederer Dichte (25). (Nach Untersuchungen von SCHRADE und Mitarbeitern ist der Lipidanstieg im Alter vorwiegend bedingt durch eine Vermehrung der gesättigten und einfach ungesättigten Fettsäuren. Die mehrfach ungesättigten Fettsäuren steigen nicht so stark an. 120, 121). Jedoch ist dieser Kurvenverlauf nicht bei beiden Geschlechtern gleichsinnig. Bis zum 20. Lebensjahr etwa haben Frauen die gleichen Werte wie Männer. Danach ist bei den Männern ein stärkerer Anstieg der Lipidwerte festzustellen als bei den Frauen. Etwa mit dem 60. Lebensjahr gleichen sich die Werte wieder an, nachdem die Frauen kurz nach Eintritt der Menopause etwas höher gelegen haben (1, 12, 29, 58, 55, 47, 67, 68, 71, 78, 86, 102, S.: 201; 307; 112).

BÖHLE und Mitarbeiter 11) fanden, daß unter den Koronarsklerotikern die pyknischen oder pyknisch-athletischen Typen mit Neigung zu Fettansatz überwogen, und daß auch die weiblichen Arteriosklerosekranken meist von pyknischem Habitus waren (s. a. 100).

Auch auf hormonalem Wege wird der Lipidspiegel gesteuert. So schreibt PEZOLD 88,89) über die Wirkung verschiedener Hormone auf den Blutfettspiegel. Er (93) und andere Autoren (u.a. 52, 63, 72, 97) konnten an klinisch manifesten Arteriosklerosepatienten zeigen, daß Schilddrüsenhormone in geeigneter Dosierung die Serumcholesterinkonzentration zu senken in der Lage sind. Durch Gabe von Oestrogenen sanken erhöhte Lipidwerte bei Herzinfarktpatienten zur Norm ab, wie durch die Untersuchungen von BARR und Mitarbeitern 4) gezeigt wurde.

Auch PICK und STAMLER 94) fanden, daß nach Eintritt der Menopause - also nach dem die Produktion von Oestrogenen aufgehört hat - häufig der Blutlipidspiegel ansteigt. Aus dieser Beobachtung wurde geschlossen, daß diese hormonale Umstellung einen entscheidenden Einfluß auf die Entstehung der Koronarsklerose hat. Frauen werden vor Eintritt der Menopause viel seltener von der Arteriosklerose betroffen als Männer (125).

Während der Hungerjahre in der Kriegs- und Nachkriegszeit sind wesentlich weniger Erkrankungen an Koronarsklerose und deren Folgen aufgetreten als zu Zeiten des Überflusses (5, 109). Die Häufigkeit des Herzinfarktes hat in den Jahren des Überflusses deutlich zugenommen, während der Herzinfarkt in den Nachkriegsjahren sehr selten auftrat (90). Man findet wesentlich seltener eine Arteriosklerose bei unterernährten Völkern (102, S.: 271). (Nicht dieser Ansicht sind allerdings NETH und Mitarbeiter 77). In Japan sind wenig Todesfälle an Arteriosklerose zu verzeichnen, bedingt durch den niedrigen Fettverbrauch. KEYS 58) fand durch Reihenuntersuchungen eindeutig Beziehungen zwischen dem Fettverbrauch, dem Cholesterin und der Arteriosklerosehäufigkeit. Fast alle Forscher sind der Ansicht, daß eine üppige und fettreiche Ernährungsweise die Koronarerkrankungsziffer ansteigen läßt, und eine knappe Ernährung die Zahl der Todesfälle an Arteriosklerose herabsetzt. KEYS 58) sagt sogar, daß die Durchschnittsernährung einer Bevölkerungsgruppe auch ihren durchschnittlichen Cholesterinspiegel erklärt. Die Finnen haben den höchsten Cholesterinspiegel, was mit ihrem hohen Verbrauch an Butter erklärt wird. Butter ist reich an gesättigten Fettsäuren. Dagegen enthalten z. B. Maisöl oder Sojaöl viel hochungesättigte Fettsäuren. Durch Gaben von solchen Ölen kann man den Serumlipidspiegel senken (26, 46, 69). Über dieses Problem - die Wirkung verschiedener Nahrungsfette auf den Serumlipidspiegel - wurde in den letzten Jahren viel geschrieben. JOLLIFE 50) fand einen Abfall des Cholesterins im Blutserum nach Gabe von Ölen, die reich an Linolen-

säure sind. KATZ 52) zeigte an Mäuseexperimenten, daß der Cholesterinspiegel durch Fütterung von ungesättigten Fettsäuren zu senken sei. KEYS 52) stellte fest, daß die Glyceride von gesättigten Fettsäuren, die im Nahrungsfett enthalten sind, den Cholesterinspiegel erhöhen, während die Glyceride von hochungesättigten Fettsäuren, besonders Linolensäure, ihn senken. Von vielen, namentlich amerikanischen Autoren wird angenommen, daß die Koronarerkrankungen sehr stark durch die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren in der Nahrung beeinflußt werden. MALMROS 73, 74) bestätigt, daß das Serumcholesterin gesenkt werden kann, wenn Linolensäure der Nahrung zugesetzt wird und die Butter daraus entfernt wird. Auch SCHETTLER 104, 108, 112) vertritt die Ansicht, daß der Fettgehalt der Nahrung für die Entwicklung der Arteriosklerose und deren Folgen von sehr großer Bedeutung ist. Der Gehalt an ungesättigten Fettsäuren im Nahrungsfett ist für die Senkung der Lipide im Blut maßgeblich. SCHRADE 119, 122) fand im Blut Arteriosklerosekranker mehr gesättigte als ungesättigte Fettsäuren, während es bei gesunden Menschen umgekehrt war. Und KLEIN 59) zeigte durch seine Untersuchungen, daß ein Linol-Linolensäuregemisch einen erhöhten Cholesterinspiegel senkt, jedoch einen normalen unverändert läßt. TURPEINEN 132) änderte die Diät eines ganzen Krankenhauses, indem er statt Milch eine Emulsion von Sojabohnenöl und statt Butter eine Spezialmargarine verabreichte, die mehr ungesättigte Fettsäuren enthielt als Marktmargarine. Danach sank der Serumcholesterinmittelwert bei 35- bis 64-jährigen Patienten von 236 mg% auf 215 mg% ab. Diese Werte wurden als statistisch hoch signifikant angegeben. Zusammengefaßt kann man also sagen, die Mehrzahl der Untersucher ist zu dem Ergebnis gekommen, daß die Blutlipide durch eine kalorien- und fettarme Diät, die arm an gesättigten Fettsäuren ist, gesenkt werden können. Die Fette, die in der Nahrung enthalten sind, spielen eine Rolle bei der Entwicklung der Arteriosklerose und Koronarsklerose. Neuerdings wird auf die Bedeutung der Klärinsuffizienz bei der Atherogenese hingewiesen.

SCHÖN und Mitarbeiter 117, 118) fanden bei 72 % ihrer Arteriosklerosepatienten Triglycerid-Transportstörungen, die zu einer Retention des Nahrungsfettes im Blut führen.

Viele andere Faktoren könnte man noch nennen, die Einfluß auf den Blutlipidspiegel haben. Auf sie soll in dieser Arbeit jedoch nicht eingegangen werden. Es kam uns nur darauf an, die für die Arteriosklerosеentwicklung wichtigen Einflüsse anzuführen, die auf den Serumlipidspiegel des Menschen einwirken.

Die Blutlipidwerte unterliegen also Schwankungen. Man muß diese natürliche Schwankungsbreite berücksichtigen, wenn man die Werte zur Diagnostik heranziehen will 136). Auch die Auswahl der Normalpersonen ist nicht ganz einfach. Es können auch schon junge Menschen arteriosklerotische Veränderungen haben, die mit gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht feststellbar sind. Wenn man nun noch bedenkt, daß durch die unterschiedlichen Untersuchungsmethoden sich auch noch Differenzen ergeben können, so wird es verständlich, daß die Normalwerte voneinander abweichen können. In der Tabelle S. 45 und 46 sind die Normalwerte, wie sie von verschiedenen Autoren angegeben sind, zusammengestellt.

Die Mehrzahl der Untersucher findet bei gesicherter Arteriosklerose in einem hohen Prozentsatz der Fälle erhöhte Cholesterinwerte und Phospholipide im Nüchternserum, eine Vermehrung der Neutralfette und eine Zunahme der Beta-Lipoproteide. So beschreibt SCHETTLER 111) 1116 Fälle von Arteriosklerose aus der Literatur, von denen 786 = 70 % Serumcholesterinwerte über 220 mg% hatten. Ähnliche Ergebnisse hatte auch "The Technical Group" 127). LAWRY 67) untersuchte 273 Männer mit Herzinfarkt. Bei ihnen lagen die Serumcholesterin- und Lipoproteidwerte höher als bei gleichaltrigen Normalpersonen. Ebenso beschreibt PATERSON 84) Cholesterinerhöhungen bei Patienten, die einen Koronarinfarkt überstanden hatten (bei 600 Patienten 584 mal). OLIVER und BOYD 80) und STEINER und Mitarbeiter 126) sowie FISCHER 28) fanden auch eine Cholesterinerhöhung bei arteriosklerosekranken Personen bzw. bei Koronarsklerotikern gegenüber Gesunden. Je jünger der Mensch mit erhöhten Serumlipidwerten ist, um so größer ist seine Gefährdung durch die Arteriosklerose und um so schlechter ist auch die Prognose. Arteriosklerotiker im jugendlichen und mittleren Alter haben häufiger starke Veränderungen der Serumlipide als ältere (117) (s.a. 51). Zusammenfassend kann gesagt werden, daß bei Patienten mit klinisch manifester Arteriosklerose häufig erhöhte Serumlipidwerte zu finden sind. Man kann jedoch nicht aus dem Lipidspektrum allein eine Arteriosklerose diagnostizieren, oder daraus Rückschlüsse auf die Art der arteriosklerotischen Veränderungen ziehen. Es sind Fälle beschrieben worden, wo bei schwersten anatomischen Veränderungen der Gefäßwände das Lipidspektrum völlig normal war. Da die Entwicklung von Atheromen nicht nur von der Konzentration der Blutlipide, sondern auch der Zeitdauer ihrer Einwirkung auf die Arterienintima (Infiltrationstheorie!) abhängig ist, erscheint die Annahme diskutabel, daß in solchen Fällen frühere Perioden von Hypercholesterinämie und Hyperlipidämie vorausgegangen sind. Andererseits kann man auch bei Patienten ohne klinisch nachweisbare Arteriosklerose und ohne Stoffwechselkrankheiten, die mit der

Entwicklung arteriosklerotischer Gefäßwandveränderungen einhergehen, eine Erhöhung einiger Lipidfraktionen finden. In solchen Fällen erscheint die Möglichkeit gegeben, daß die Lipidstoffwechselstörung noch nicht lange genug besteht, um Spuren an den Gefäßwänden hinterlassen zu haben. Es ist vor allen Dingen wichtig, sich nicht mit einer Einzelbestimmung zu begnügen, sondern immer das ganze Lipidspektrum zur Diagnose heranzuziehen. Erhöhte Lipid- und Lipoproteidwerte sind zwar im Einzelfall kein Beweis für das Bestehen einer Arteriosklerose, sie sind aber ein Hinweis auf eine Gefährdung des Patienten. Zusammen mit dem klinischen Bild kann das Lipidspektrum also durchaus ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnostik der Arteriosklerose sein, wenn auch normale Lipid- und Lipoproteidwerte eine Arteriosklerose nicht ausschließen (s. a. 2, 30, 39, 107, 102, S.: 213).

Die häufigste Ursache des Herzinfarktes ist eine Koronarsklerose. Die Koronargefäße werden neben der Aorta vorwiegend von der Arteriosklerose befallen. Auf den sklerotisch lädierten Intimabezirken der Herzkranzgefäße können sich Thromben entwickeln, die plötzlich zum Verschluß des Gefäßes führen. Im Ausbreitungsbereich dieser Arterie kommt es nun zu einer Ischaemie und Gewebsnekrose - zum Herzinfarkt. JACOBS 48) untersuchte 84 Fälle von Herzinfarkten. Bei 65 fand er eine Koronarsklerose und eine Thrombose, bei 18 eine Koronarsklerose ohne Thrombose und in nur einem Fall keine nennenswerte Koronarsklerose. BANSI bezeichnet die Koronarsklerose als "gewissermaßen die Basis, auf der sich der Herzinfarkt entwickelt". Auch SCHETTLER 102) und The Amer.Heart Ass. sind der Ansicht, daß der Herzinfarkt fast immer eine Folge der Arteriosklerose ist.

Nach JACOBS 48) hat die Erkrankungsrate an Herzinfarkt in den Jahren von 1947 bis 1957 um das Fünffache zugenommen. Auch in den letzten Jahren steigen die Zahlen der Herzinfarkterkrankungen ständig an. Dabei werden zunehmend jüngere Menschen betroffen 53). Man hat verschiedene Faktoren dafür verantwortlich gemacht. So tritt ein Herzinfarkt gelegentlich

nach einer fettreichen Mahlzeit auf. Es wurde daher die Wirkung einer Fettmahlzeit auf die Blutgerinnung untersucht, um festzustellen, ob die Lipämie einen Einfluß auf die Blutgerinnung und damit auf die Bildung von Thromben hat 23). TULLOCH 131) ist der Ansicht, daß durch Fetteinnahme die Gerinnungszeit des Blutes nicht geändert würde. Ebenso finden MERSKEY und NORSEL 75), SHEEHY und EICHELBERGER 123), sowie HALL 42) keine Veränderung der Gerinnungszeit nach Fettmahlzeiten (s. a. 43, 44). Dagegen beschreiben KEYS und BUZINA 56, 57) und FULLERTON 33) nach fettreichen Mahlzeiten eine Verkürzung der Gesamtgerinnungszeit. Ebenfalls dieser Ansicht sind O`BRIEN 79), TILDEN und SHIPLEY 129), LASCH und SCHIMPF 66), WALDRON und Mitarbeiter 135) und BRÜCKEL 16). PEZOLD 85, S.: 182) prüfte den Einfluß der Fettbelastung auf die Blutgerinnung an 30 Personen, er kam zu dem Ergebnis, daß bei Arteriosklerosekranken die Schwankungen größer sind als bei Gesunden - KEYS fand, daß die Gerinnungsaktivität durch den Sättigungsgrad der Fette mitbestimmt wird. Auch BUZINA 19, 20) schreibt über eine beschleunigte Koagulation nach Einnahme von Butter gegenüber z. B. Cocosnußöl. KOMMERELL und BERGER 61) haben Untersuchungen mit Fibrinolysehemmung durchgeführt. Sie kommen zu dem Schluß, daß die Infarkte und Stenocardien, die nach Fettmahlzeiten auftreten, möglicherweise durch Störungen in der Blutgerinnungszeit bedingt sind. Auch nach SCHETTLER 102) 103) haben die Fette aus der Nahrung einen Einfluß auf die Blutgerinnung, ebenso wie die Chylomikronen; wenn er auch den akuten Eintritt eines Herzinfarktes als Folge einer fettreichen Mahlzeit ablehnt.

Häufig geht dem Herzinfarkt eine Angina pectoris voraus. Die pectanginösen Anfälle werden ausgelöst durch die verschiedensten Umstände, z.B. durch kalten Luftzug, durch Arbeitsüberlastung u.s.w. Dagegen ist das auslösende Moment eines Herzinfarktes schwerer festzustellen 113). Man hat verschiedene Faktoren dafür verantwortlich gemacht; so z.B. körperliche Anstrengungen, Traumen, psychische Erregungen, Wetterumschwünge und Infekte 115, S.: 1077). Nach JACOBS 48) erlitten von 369 Patienten 31,8 % einen Herzinfarkt in Ruhe,

19,5 % im Schlaf, 37,2 % bei leichter Arbeit, 6,1 % bei schwerer körperlicher Arbeit, 3,6 % bei seelischer Erregung, 0,9 % nach Nikotinabusus und 0,9 % bei Kälteeinwirkung. Am häufigsten sind Männer zwischen 50 und 60 Jahren betroffen. Übergewichtige, pyknische Typen sind häufiger als schlanke. In der Anamnese sind meist länger bestehende Hypertonie, Diabetes, Angina pectoris, Arteriosklerose oder bereits überstandene Herzinfarkte anzutreffen. Der typische Herzinfarkt geht mit starken Schmerzen unter dem Brustbein oder in der Herzgegend (Vernichtungsgefühl) einher, die in den linken Arm ausstrahlen und von Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Stuhldrang und kaltem Schweißausbruch begleitet werden. Das klinische Ereignis kann aber auch stiller oder monosymptomatisch, z.B. unter dem Bild eines akuten Oberbauchsyndroms ablaufen. An objektiven Befunden finden sich wechselnd eine mäßige Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung, ein Blutdruckabfall, Herzrhythmusstörungen, pericarditisches Reiben, Leukocytose, Blutsenkungsbeschleunigung, Anstieg der Glutamat-Oxalat-Transaminase im Serum und die charakteristischen EKG-Veränderungen.

Man hat nun untersucht, ob sich auch das Lipidspektrum nach Eintritt eines Herzinfarktes ändert. Ist dies der Fall, stellt sich die Frage, ob man durch die Verfolgung der Lipidwerte im Blutserum Anhaltspunkte über den Verlauf des Herzinfarktes gewinnen kann oder nicht.

Von HAUSS und BÖHLE 45) wurden solche Verlaufsuntersuchungen angestellt. Sie beobachteten recht erhebliche Verschiebungen im Fettspektrum nach Eintritt eines Herzinfarktes. Sofort nach Auftreten des Infarktes kam es zum Abfall der Gesamtlipide, Neutralfette und Phosphatide im Blut und zum Anstieg der Cholesterinester und des freien Cholesterins. Etwa am 20. Tag nach Infarkteintritt waren wieder die Ausgangswerte erreicht, während die höchsten bzw. niedrigsten Werte zwischen dem 5. - 7. Tag nach Infarkt lagen. Die Werte der Elektrophoreseuntersuchungen verhielten sich nach den Unter-

suchungen dieser Autoren so, daß zunächst die B-Fraktion anstieg, um nach dem 5. - 7. Tag wieder abzufallen. Die A- und C-Fraktionen verhielten sich umgekehrt. Die Schwankungen in der Konzentration der Lipoproteide und Lipide im Serum waren um den 40. Tag nach Infarkteintritt beendet. Die Autoren fanden, daß diese Werte dann die gleiche Höhe haben wie vor dem Herzinfarkt. Sie vertreten die Meinung, daß man aus der Lipidanalyse Rückschlüsse auf den Ablauf eines Herzinfarkts ziehen könne, wenn auch nicht generell bei allen Patienten. Es gibt Fälle, bei denen sie diese typischen Schwankungen der Lipide nicht fanden. HAUSS und BÖHLE bedienten sich folgender Bestimmungsmethoden: Sie bestimmten die Gesamtlipide nach BLOOR, Gesamtcholesterin und freies Cholesterin nach SCHMIDT - THOMÉ und AUGUSTIN; das Estercholesterin durch Subtraktion; die Phosphatide durch Mikrophosphorbestimmung nach ALLEN, Neutralfette durch Subtraktion des Gesamtcholesterins + Phosphatide vom Gesamtfett. Elektrophorese nach GRASSMANN und HANNIG. Es wurden 21 Herzinfarktpatienten untersucht.

Auch DODDS und MILLS 22) untersuchten die Lipidwerte von Herzinfarktpatienten. Sie wendeten die Ultrazentrifugenmethode, die Cohn-Fraktionierung und die Papierelektrophorese an. Nach ihrer Ansicht tritt gleich im Anschluß an den Infarkt eine Störung im Gleichgewicht des Lipidspektrums ein. Diese Schwankungen halten für etwa 2 Monate an. Später nähern sich die Werte wieder der Norm. In der ersten Woche nach Eintritt des Infarktes fällt das Gesamtcholesterin und das Beta-Cholesterin ab und steigt danach dann wieder sehr langsam an, während das Alpha-Cholesterin etwa gleich bleibt. Die Autoren kamen zu dem Schluß, daß die Patienten mit niedrigen Lipoproteidwerten vor dem Infarkt auch danach niedrige Werte behalten, aber die Patienten mit hohen Werten die größten Schwankungen zeigen. Die jüngeren Patienten mit Koronarerkrankungen haben meist hohe Lipidwerte, während die alten Patienten eher normale Werte zeigen. Die Untersuchungen von KUTSCHERA und RETTENBACHER 64) zeigen, daß die Kranken bereits vor Infarkteintritt häufig einen erhöhten

Cholesterinspiegel haben. Im Anschluß an einen Infarkt kommt es dann zum Absinken der Cholesterinkonzentration im Serum (83 % der Fälle). Der Tiefpunkt liegt zwischen dem 5. - 16. Tag. Danach ist wieder ein Anstieg zu verzeichnen. Die Gesamtlipide verhalten sich gleichsinnig. Bei der Elektrophorese kommt es zur Verschiebung des Cholesterinanteiles vom Alpha- zum Beta-Globulin. KUTSCHERA und RETTENBACHER sehen einen Cholesterin-Anstieg nach Infarkt als prognostisch ungünstiges Zeichen an. Den Abfall des Cholesterins nach Infarkt erklären die Autoren als Stressfolge und die späteren Schwankungen im Lipidspektrum seien bedingt durch die Nekrose, den Um- und Abbau im Infarktbereich. Die Gesamtlipide wurden bestimmt nach LAZCT und VERZAR, Cholesterinbestimmung nach RAPPAPORT und ENGELBERT, Elektrophorese nach SWAHN.

PAGE und LEWIS 83) untersuchten Herzinfarktpatienten in 5-10 Tage Intervallen bis zu 3-4 Wochen und beobachteten bei den meisten Patienten innerhalb einer Woche nach Infarkt eine Zunahme der Lipoproteide niedrigen spezifischen Gewichts und einen Anstieg der Beta- und $Alpha_2$-Globuline. Die Cholesterinwerte lagen bei den jüngeren Patienten höher als bei den älteren.

Einen Anstieg der Cholesterinwerte nach Auftreten eines Herzinfarktes beschrieben auch BJÖRCK und BLOMQUIST 9). Ebenso beobachteten PATERSON und Mitarbeiter 84) Cholesterinerhöhungen nach Herzinfarkt, besonders bei Jugendlichen und Patienten mittleren Alters (von 600 Patienten 6 Wochen nach Infarkt hatten 584 Serumcholesterinwerte über 260 mg%). Auch die Untersuchungen GERTLERS und Mitarbeiter 34) zeigen einen Cholesterinanstieg nach Infarkt.

Dagegen beschreibt SCHETTLER 111) 8 Fälle, bei welchen die Cholesterinwerte seit langem bekannt waren. Diese Patienten hatten nach dem Infarkt deutlich erniedrigte Cholesterinwerte. Bei 6 Fällen sank das Cholesterin weiter ab, um nach 6 Wochen wieder anzusteigen - höher anzusteigen als bei Gesunden.

In 105) kommt SCHETTLER zu dem Schluß, daß nach Eintritt eines Herzinfarktes die Lipide und Lipoproteide ausgeprägte Veränderungen zeigen. In der ersten Woche nach Infarkt steigen die S_f 40-70 und 70-400 Klassen, sowie die Beta- und Alpha-Globuline an und die Phospholipide und das Cholesterin sinken ab. Nach ca. 6 Wochen sind die Schwankungen beendet. Man deutet diese Bewegungen der Lipide und Lipoproteide als Zeichen der vegetativen Umstimmung durch das Infarktereignis. Bei späteren Untersuchungen von Herzinfarktpatienten findet SCHETTLER 102, S.: 213) die Blutfettwerte häufig wieder im Normalbereich liegend. Nach neueren Untersuchungen von BESTERMAN 6, 7) zeigt sich im Serum eine Prä-Beta-Lipoproteid-Bande nach Herzinfarkt. Die Meinungen über die Schwankungen der Konzentration der Blutlipide nach Herzinfarkt sind also recht unterschiedlich. Aus diesem Grunde haben wir durch eigene Untersuchungen uns Klarheit über das Problem zu verschaffen gesucht.

Methodik:

Aus praktischen Erwägungen wurden die Blutentnahmen, ähnlich wie bei HAUSS und BÖHLE, in folgenden Abständen genommen: Jeweils am 1.-4., 5.-8., 10.-13., 19.-22., 40.-42. Tag nach Infarkteintritt. Es wurden jedesmal ca. 10-20 ccm Venenblut morgens, nachdem der Patient 12 Stunden nüchtern war, entnommen, dieses zentrifugiert und verarbeitet. Wir bestimmten nach jeder Entnahme: Gesamtlipide, Gesamtcholesterin, Cholesterinester, freies Cholesterin, Phospholipide, Neutralfette. Außerdem führten wir die Protein- und die Lipoproteidelektrophorese durch. Dabei bedienten wir uns folgender Methoden (s. a. 76, S.: 400):

Bestimmung der Gesamtlipide nach SPERRY, W. M.:
8 ml Methanol und 8 ml Chloroform werden mit 1 ml Serum ge-

mischt. Diese Mischung wird aufgekocht und nach dem Abkühlen auf 25 ml mit Chloroform aufgefüllt. 20 ml davon werden filtriert (fettfreies Filter) und das Filtrat mit 4 ml Aqua destillata geschüttelt. Nachdem sich die obere Phase gut abgesetzt hat, wird diese abgesaugt und die untere Phase nun mit 2 ml Methanol versetzt und geschüttelt. Danach wird mit gereinigtem Stickstoff eingedampft. Der im Kölbchen eingetrocknete Rückstand wird anschließend mit Chloroform-Methanol gelöst, wieder filtriert (Glasfilter G4) und in ein gewogenes Meßkölbchen gebracht. Dann wird wieder eingedampft und das Kölbchen anschließend über Nacht in einen Exsiccator gelegt. Das Gewicht wird auf einer Halbmikrowaage festgestellt. Gewicht mal 125 = mg% Gesamtlipide. Es läuft stets ein Leerversuch mit. Normalwerte: 500-800 mg%.

Bestimmung von Lipoid-Phosphor in den Gesamtlipiden nach MARTIN und DOTY:
Zur Bestimmung der Phosphorlipoide löst man den Rückstand im Meßkölbchen mit Chloroform. Nach dem Eindampfen wird der Rückstand verascht. Anschließend wird wieder mit 6 ml Aqua destillata und 1 ml Ammonmolybdat gemischt, dazu 7 ml Isobutanol-Benzol gegeben und das Ganze kräftig geschüttelt. Im Schütteltrichter trennt sich das Gemisch in eine wässerige und eine organische Phase. Die organische Phase wird mit Natriumsulfat versetzt und wieder geschüttelt. Dann werden 4 ml davon mit 4 ml saurem Alkohol und 0,2 ml verdünnter Zinn(2)chloridlösung gemischt. Anschließend wird colorimetriert im Havemann OG2, Stufo Filter S59. In der Eichkurve wird der Wert in Gamma-Phosphor gefunden. Es wird mit 625 multipliziert = Lipoid - Phosphor. Lipoidphosphor mal 25 = Phospholipoide.
Normalwerte: 150-250 mg%.

Bestimmung des Gesamt- und freien Cholesterins nach SCHÖNHEIMER - SPERRY:
Zu 1 ml Serum werden 20 ml Aceton - Alkohol in einen 25 ml Meßkolben gegeben und geschüttelt, dann filtriert durch ein

Faltenfilter Schleicher und Schüll No. 605h. Anschließend werden vom Filtrat je 5 ml in 4 Zentrifugengläser gegeben. In die zwei ersten Gläser gibt man dann 0,5 ml Natriummethylat, rührt um und stellt sie in einen Thermostaten von 50° für ca. 1 Stunde. Danach neutralisiert man mit verdünnter Salzsäure, der Phenolphthalein zugesetzt wurde. Zu den beiden anderen Zentrifugengläsern werden je 2-3 Tropfen wässerige Kaliumchloridlösung gegeben. Anschließend kommt in alle 4 Gläser ein ml Digitonin-Lösung. Nachdem sich der Niederschlag abgesetzt hat, wird zentrifugiert und die überstehende Flüssigkeit abgesaugt. Nun werden die Gläser mit je 5 ml Aceton - Äther versetzt und wieder zentrifugiert; dann wiederum die obere Phase abgesaugt, die Gläser mit 5 ml Äther versetzt und zum dritten Male zentrifugiert. Anschließend werden dann noch die letzten Reste des Lösungsmittels durch Eindampfen im Wasserbad entfernt. Es bildet sich ein Niederschlag, den man mit 2 ml Eisessig löst. Dann gibt man in jedes Glas 2 ml Essigsäureanhydrid und 0,1 ml Schwefelsäure. Jetzt bleiben die Gläser 100 Minuten bei 18° - 20° C im Dunkeln stehen. Abgelesen wird im Elko mit Filter S61 in 1 cm Schichtdicke. Kompensationslösung ist das Eisessig-Essigsäureanhydrid-Schwefelsäuregemisch. An der Eichkurve wird der Wert gefunden.

Normalwerte: Gesamtcholesterin 150-220 mg% (bis 250 mg% bei Patienten über dem 45. Lebensjahr).
Freies Cholesterin: 40-50 mg% = normalerweise 1/3 des Gesamtcholesterins.
Gesamtcholesterin minus freies Cholesterin = Estercholesterin = 60-75 % des Gesamtcholesterins.

Die Neutralfette wurden errechnet: Gesamtlipide minus (Gesamtcholesterin + Phospholipide) = Neutralfette.
Normalwerte: ca. 300 mg%.

Papierelektrophorese (s. a. 138):
Die Papierelektrophorese wurde im "Spinco-Duostat" der Fa. Beckmann, Belmont (Kalifornien/USA) durchgeführt. In diesem Gerät kann man 8 Streifen in einem Gang unter gleichen

Bedingungen laufen lassen. Das benutzte Filterpapier: Macherey und Nagel 214. Die Elektrophoresestreifen werden bei der hier angewandten Methode (Vertikalmethode nach DURRUM) über die abgerundete Kante einer Kunststoffplatte gespannt. Beide Enden tauchen in je eine Wanne mit Pufferlösung ein. Die Elektroden sind durch eine Wand von den eintauchenden Enden der Papierstreifen getrennt. Über jeden Apparat mit zwei Doppelstreifen wird eine Plexiglashaube gesetzt, die zur Erzielung einer feuchten Kammer notwendig ist. Aufgetragen wird 0,015 ml Serum für die Proteinelektrophorese und 0,03 ml Serum für die Lipoproteidelektrophorese. Die Streifen für die Proteinelektrophorese haben eine Laufzeit von 6 Stunden, die der Lipoproteidelektrophorese von 2 1/2 Stunden. Die Spannung wurde bei 300 V konstant gehalten, bei einer Stromstärke von 1,75 mA/Streifen. Als Puffer wurden ein Veronal-Natrium Puffer von der Ionenstärke 0,1 und einem pH 8,6 verwandt. Lufttrocknung der Streifen der Lipoidelektrophorese bei 110° C.

Färbung der Proteine nach der Methode von DURRUM (modifiziert nach PEZOLD). Bromphenolblau-Langzeitfärbung. (Bei dieser Methode lassen sich die Globuline besser darstellen als bei der Kurzzeitfärbung. Dabei kommt es aber zur Veränderung des Albumin/Globulin Quotienten, PEZOLD 92).

Farblösung: 100 mg Bromphenolblau, 50 mg Zinc. sulfat., 100 ml Methanol ad 1 l 5 %ige Essigsäure.

Die Streifen werden 6 Stunden lang stehend gefärbt. Danach zweimal 20 Minuten spülen in 5 %iger Essigsäure. Anschließend werden sie 20 Minuten in einer Lösung von 3 g Natrium-Acetat in 1 l 5 %iger Essigsäure fixiert, dann an der Luft getrocknet und über Ammoniakdampf gebläut.

Färbung der Lipoproteidelektrophoresestreifen nach DURRUM mit Ölrot (Ölrot O). Dazu werden 400 mg Ölrot in ein l 60 %igem vergälltem Alkohol zum Sieden erhitzt. Anschließend wird diese Lösung 12 Stunden lang gerührt und dann filtriert. Die Streifen werden 16 Stunden lang gefärbt bei +37° C, 3 Minuten gewässert und getrocknet.

Die Auswertung erfolgt für die Proteinelektrophorese durch die Transparenzphotometrie. Die Streifen werden mit Anisol (Phenolmethyläther) transparent gemacht und anschließend die Diagramme im Extinktionsschreiber der Fa. Carl Zeiss, Oberkochem, ermittelt. Diese werden durch das Einzeichnen der Gausschen Glockenkurven in die einzelnen Fraktionen zerlegt und dann planimetriert. Zur Verringerung des methodischen Fehlers werden jeweils zwei Streifen angefertigt und doppelt planimetriert.

Die Auswertung der Lipoproteidelektrophorese erfolgt durch die Eluatphotometrie. Hierfür werden die Elektrophorese-Streifen in gleich breite Stücke zerschnitten. Die Alpha- wird so von der Beta-Fraktion durch Scherenschlag getrennt. Ein gleich breiter Leerstreifen wird ebenfalls abgeschnitten und später von der jeweiligen Fraktion abgezogen. Die Elution erfolgt mit Essigsäure-Alkohol (250 ml Eisessig und 750 ml 96 %igem Alkohol). Zwei Stunden wird in der Schüttelmaschine geschüttelt und dann im Beckmann-Fotospektrometer mit dem Grünfilter S53 bei einer Wellenlänge von 520 mμ fotometriert und die Relativprozente ermittelt. Auch hier werden stets zwei Streifen ausgewertet.
Normalwerte
Lipoproteidelektrophorese: Alpha unter 20 %, Beta bis 80 %.

Wir haben in unserer Arbeit die Papierelektrophorese durchgeführt. In den Ergebnissen wurden jedoch nur die Befunde der Lipoidelektrophorese gewertet, weil allein sie eine Bedeutung in der Diagnostik der Arteriosklerose und des Herzinfarktes erlangt hat. Allerdings ist man sich auch darüber nicht einig. Der Wert der Papierelektrophorese wird von vielen Forschern angezweifelt. KUTSCHERA und RETTENBACHER 65) versuchten, die Ergebnisse der freien Elektrophorese nach ANTWEILER mit der Papierelektrophorese zu vergleichen und fanden, daß ein Vergleich nicht möglich ist. PIEPER und MOLINSKI 95) verglichen eigene Werte, die papierelektrophoretisch (Methode GRASSMANN und HANNIG) gefunden wurden mit denen von GRASSMANN und HANNIG und fanden größere

Differenzen, für die sie keine Erklärung hatten. SIEGMUND und GERIHÄUSER 124) stellten mehrere Auswertmethoden gegenüber und fanden, daß kein Vergleich möglich ist; jedoch kann jede Methode für sich durchaus brauchbare Ergebnisse liefern. Die Autoren FUCHS und FLACH 32) stellten die Methode von GRASSMANN und HANNIG 37, 38) der von TURBA und ENENKEL gegenüber. Sie sind wegen großer Differenzen nicht miteinander vergleichbar. KROETZ und FISCHER 62) sind allerdings der Ansicht, daß die Lipoproteidelektrophorese zur Diagnostik der Arteriosklerose durchaus geeignet ist, oft besser als die Cholesterinbestimmung im Serum. Keine Unterschiede in der Lipoproteidkonzentration zwischen Arteriosklerosekranken und Gesunden konnte JENCKS 49) beobachten. Nach der Meinung von DIRR und BOTTERMANN 21) kann durch die lipoproteidelektrophoretischen Befunde die Diagnose Arteriosklerose oder nicht geklärt werden. Er fand bei 68 Patienten mit Arteriosklerose eine statistisch signifikante Verminderung der Alpha-Lipoproteidwerte (18,9 $\pm$7,6 rel. %), (s. a. FASOLI und Mitarbeiter 27).

Es ist wohl nicht möglich, die Ergebnisse der Papierelektrophorese aus verschiedenen Laboratorien miteinander zu vergleichen, wenn unterschiedliche Methoden angewandt werden. Die Normalwerte gelten nur immer für das eigene Laboratorium. Vor allen Dingen kann man aus den Elektrophoresewerten allein keine diagnostischen Schlüsse ziehen. Jedoch ist sie sicher zusammen mit den anderen Lipidbestimmungsmethoden ein Hilfsmittel für die Diagnostik der Arteriosklerose (siehe PEZOLD 87, 91).

Es folgt nun eine kurze Anamnese der einzelnen Infarktpatienten mit den objektiven Befunden, die gleich nach der Klinikaufnahme erhoben wurden.

1. F. We.
69 Jahre alt, adipös, pyknisch, sehr labil. Infarkt am 2. 4. 1957 mit starken Schmerzen unter dem Brustbein, Atemnot, Angstgefühl, Reinfarkt am 18. 4. 1957 im Krankenhaus

mit denselben Beschwerden. RR 135/90. EKG: Vorderwandinfarkt. Lebensweise des Patienten ohne Besonderheiten.

2. P. Re.
75 Jahre alt, reduzierter AZ. Infarkteintritt am 13. 4. 1957, nachdem der Patient schon 4 Wochen vorher pectanginöse Beschwerden hatte. Starke Schmerzen in der Brust, Übelkeit, Atemnot. RR 130/80. Temperatur subfebril, Leukozyten 14900, im EKG ausgedehnter Vorderwandinfarkt. Lebensumstände ohne Besonderheiten.

3. W. Ma.
59 Jahre alt, reduzierter AZ, guter EZ. Am 23. 4. 1957 plötzlich Angst, Unruhe, Erbrechen, Kollaps. Im EKG großer Vorderwandinfarkt. RR bei der Aufnahme 140/100, später abfallend bis 100 systol. Temperatur subfebril, Leukozyten 23300, der Patient rauchte 5 bis 6 Zigaretten täglich.

4. W. He.
54 Jahre alt, ausreichender AZ und EZ. Am 23. 4. 1957 Infarkteintritt bei leichter körperlicher Arbeit. Schwächegefühl, Brechreiz, Schweißausbruch, Lufthunger, Kollaps. RR 90/60. Im EKG Hinterwandinfarkt. Temperatur subfebril, Leukozyten 19800, Puls arrhythmisch. Der Patient rauchte 4 bis 5 Zigarren und 4 bis 5 Zigaretten täglich.

5. G. St.
57 Jahre alt, sehr reduzierter EZ. Am 10. 6. 1957 während eines Tanzvergnügens Auftreten von Schmerzen in der Brust, Schweißausbruch, Schwindelgefühl, Erbrechen. RR 150/110. Im EKG Vorderwandinfarkt. Der Patient rauchte 10 bis 15 Zigaretten täglich.

6. B. Eck.
77 Jahre alt, guter EZ. Am 22. 5. 1957 Infarkteintritt mit Atemnot und Schmerzen hinter dem Brustbein. RR 150/90. Im EKG Vorderwandinfarkt. Lebensweise ohne Besonderheiten.

7. E. Th.
57 Jahre alt, guter EZ. Erste stenocardische Anfälle seit dem 7. 7. 1957. Am 10. 7. plötzlich starke Schmerzen in der Brust und im rechten Arm, Atemnot, Erbrechen. RR 140/100. Im EKG Hinterwandinfarkt, Blockaden in beiden Schenkeln des Reizleitungssystems. Subfebrile Temperatur, 11900 Leukozyten. Lebensweise der Patientin ohne Besonderheiten.

8. K. Fi.
56 Jahre alt, adipös (115 kg). Am 5. 9. 1957 bei mittlerer körperlicher Anstrengung Auftreten von Schmerzen in der Brust, spontaner Stuhlabgang, Todesangst, Kollaps. RR bei der Aufnahme 145/90, sank dann bis auf 80/50 ab (vorher hatte der Patient nach eigenen Angaben einen Blutdruck von 230 syst.). Im EKG supraapikaler Vorderwandinfarkt. Temperatur subfebril, 15100 Leukozyten. Der Patient ist Nichtraucher.

9. W. Ti.
Blasser, 55-jähriger Patient in mäßigem EZ. Nach einer Rede in einer Versammlung Auftreten von starken Schmerzen in der Brust und in beiden Armen, Atemnot, Angstgefühl. RR 120/85. Im EKG supraapikaler Vorderwandinfarkt. Der Patient rauchte ca. 10 g Tabak pro die, sonstige Lebensumstände ohne Besonderheiten.

10. A. Ro.
65 Jahre alt, guter EZ. Am 14. 10. 1957 bei leichter körperlicher Betätigung Schweißausbruch, Schmerzen in der Brust, Angstgefühl, Kollaps. RR 100/85. EKG: Hinterwandinfarkt. Subfebrile Temperaturen, Leukozytose von 12800. Der Patient rauchte 2 bis 3 Zigaretten täglich.

11. H. Jae.
54 Jahre alter, sehr lebhafter, unruhiger und adipöser Patient. Am 17. 10. 1957 beim Besteigen des Omnibusses traten plötzlich Atemnot, Schwindel und starke Schmerzen in der Brust auf. RR 105/80. Im EKG Vorderwandinfarkt. Leukozyten 9300. Lebensgewohnheiten ohne Besonderheiten.

12. W. Le.
68-jähriger, pyknischer Patient in gutem AZ, der schon jahrelang unter pectanginösen Beschwerden leidet. Am 2. 11. 1957 traten vor dem Essen starke Schmerzen in der Brust auf, mit Atemnot, Beklemmungsgefühl, Erbrechen, Stuhldrang, Kollaps. RR 100/80, Tachycardie. Subfebrile Temperaturen. Im EKG Vorderwandinfarkt.

13. W. Hel.
57-jähriger, sehr lebhafter, adipöser Patient. 1950 hatte er bereits einen Herzinfarkt erlitten. Am 29. 10. 1957 gegen 7.00 Uhr morgens plötzlich Auftreten von großen Schmerzen in der Herzgegend. RR 115/80, Temperatur 39°, leichte Leukozytose. EKG: Vorderwandinfarkt.

14. F. Wie.
51-jähriger Patient, blasser, asthenischer Typ in reduziertem EZ. Am 6. 11. 1957 nachts traten plötzlich Schmerzen in der Herzgegend, Schwindel, Schweißausbruch und Übelkeit auf. RR 100/80. Der Blutdruck sank später bis auf 75/50 ab. Paroxysmale Tachycardie, subfebrile Temperatur. Lebensgewohnheiten ohne Besonderheiten.

15. O. La.
60-jähriger, blasser, adipöser Patient. Am 21. 11. 1957 aus völligem Wohlbefinden heraus plötzlich Schmerzen in der Brust, Schweißausbruch, Vernichtungsgefühl, Kollaps. RR 140/90, Leukozyten 9600, subfebrile Temperaturen. Im EKG: ausgedehnter Vorderwandinfarkt. Der Patient trank immer reichlich Kaffee und rauchte ca. 15 Zigaretten täglich.

16. R. Ho.
65-jähriger, blasser, adipöser Patient. Er wurde im Krankenhaus behandelt wegen Hypertonie und stenocardischen Beschwerden. Während des Krankenhausaufenthaltes trat am 25. 11. 1957 nachts ein starker Schmerzanfall auf. Der RR fiel von 175/130 auf 130/95 ab. EKG: Transmuraler Vorderwandinfarkt.

17. W. Sch.
68-jähriger Patient in ausreichendem EZ, der im Krankenhaus wegen einer Cerebralsklerose lag. Am 16. 12. 1957 früh morgens heftige Schmerzen in der Herzgegend, Schweißausbruch und Angstgefühl. RR 125/80. EKG: Hinterwandinfarkt. Lebensumstände ohne Besonderheiten.

18. G. Dz.
47-jähriger, sehr nervöser Patient, leptosomer Typ. Am 30. 12. 1957 traten plötzlich früh morgens große Schmerzen in der Brust auf mit Schweißausbruch. Der Patient litt an Durchblutungsstörungen und Hypertonie. RR jetzt 120/80. EKG: Hinterwandinfarkt.

19. F. Fl.
52-jähriger, athletisch gebauter Patient. Infarkteintritt am 2. 1. 1958 gegen 15.00 Uhr, nachdem der Patient ein sehr fettes Mittagessen eingenommen, 2 Tassen Kaffee getrunken und anschließend geraucht hatte. Angstgefühl, Schweißausbruch, Übelkeit, Kollaps. RR 80/50. EKG: Hinterwandinfarkt. Totaler Block, 19000 Leukozyten. Der Patient rauchte ca. 12 Zigaretten täglich, trank mäßig Kaffee und Alkohol.

20. P. Kl.
50-jähriger Patient in gutem EZ. Am 20. 1. 1958 traten früh morgens plötzlich Schmerzen in der Herzgegend und Schweißausbruch auf. Der RR fiel von 160/90 auf 125/80 ab. EKG: supraapikaler Vorderwandinfarkt. Der Patient rauchte ca. 2 bis 3 Zigaretten täglich.

Die sechs folgenden Patienten sind an dem akuten Ereignis gestorben. Sie wurden in Tabelle 6 aufgeführt.

21. F. Wa.
Der 55-jährige Patient lag im Krankenhaus wegen einer Koronarsklerose. Am 10. 12. 1957 Infarkteintritt mit stärksten Schmerzen, Dyspnoe und Kollaps. RR 90/65. Exitus

letalis am 11. 12. 1957. Die Sektion ergab einen supraapikalen Vorderwandinfarkt.

22. M. Ho.
61-jähriger, pyknischer, adipöser Patient. Am 16. 10. 1957 beim Treppensteigen zusammengebrochen mit Vernichtungsgefühl, Kollaps. RR 175/115. Leukozyten 24400, subfebrile Temperatur. EKG: Vorderwandinfarkt. Exitus letalis am 16. 10. 1957 an Herzruptur.

23. P. Sch.
67-jähriger Patient, Diabetiker. Am 8. 10. 1957 traten heftige Schmerzen in der Herzgegend mit Erbrechen und Schweißausbruch auf. RR 135/80, Leukozyten 17500. Exitus letalis am 12. 10. 1957 am ausgedehnten Vorderwandinfarkt.

24. W. Ga.
76-jähriger Patient in ausreichendem EZ mit fortgeschrittener Arteriosklerose. Am 7. 10. 1957 ist der Patient zusammengebrochen mit Schmerzen in der Herzgegend. RR 130/70, Leukozyten 15000, subfebrile Temperaturen, totaler Herzblock. Exitus letalis am 14. 10. 1957. Die Sektion ergab einen frischen Herzinfarkt an der basalen Hinterwand des linken Ventricels.

25. W. Ma.
67-jähriger, adipöser, blasser Patient mit genuiner Hypertonie und allgemeiner Arteriosklerose. Am 8. 8. 1957 beim Skatspielen traten starke Schmerzen hinter dem Brustbein auf und Kollaps. Der Patient hatte an dem Abend bereits 30 Zigaretten geraucht. RR 165/100. Exitus letalis am 11. 8. 1957 an Herz- und Kreislaufversagen. Die Sektion ergab einen dorso-basalen Herzinfarkt mit Übergreifen auf das Septum.

26. H. Wie.
54-jähriger Patient im guten EZ. Am 23. 12. 1957 trat ein Anfall mit heftigen Schmerzen in der Herzgegend auf. RR

130/90, subfebrile Temperaturen. EKG: Vorderwandinfarkt. Exitus letalis am 12. 1. 1958 an Apoplexie.

Ergebnisse:

In den Tabellen 1 bis 5 wurden die Ergebnisse der Verlaufsuntersuchungen zusammengestellt.

1. Der Patient F. We. hat während der ersten Wochen nach Infarkteintritt stark erhöhte Gesamtlipidwerte, die jedoch am 20. und 40. Tag wieder im Normalbereich liegen. Auch Gesamtcholesterin, Phosphatide und Neutralfette sind anfangs erhöht und am 20. Tag wieder im Normalbereich. Die Beta-Lipoproteide liegen während der ganzen Zeit oberhalb der Normgrenze.

2. Alle Lipidbefunde des Patienten P. Re. liegen während des ganzen Verlaufs im Bereich der Norm. Lediglich die Beta-Lipoproteide sind am 20. Tag leicht pathologisch.

3. Vom 1. bis 40. Tag sind die Lipidwerte des Patienten W. Ma. sämtlich erhöht. Auch die Beta-Lipoproteide liegen im pathologischen Bereich, sie sind besonders hoch am 20. und 40. Tag.

4. Der Patient W. He. hat nach Infarkteintritt normale Gesamtlipid- und Neutralfettwerte, die ab 10. Tag pathologisch werden und auch am 40. Tag noch nicht wieder zur Norm zurückgekehrt sind. Gesamtcholesterin und Phosphatide bewegen sich im Normalbereich, jedoch teilweise an der oberen Grenze der Norm. Die Lipidelektrophoresewerte sind ebenfalls pathologisch.

5. Bei dem Patienten G. St. verzeichnen wir anfangs erhöhte Gesamtlipide, die sich jedoch schon am 6. Tag normalisieren, um am 40. Tag nochmals anzusteigen. Die Neutralfett- und Cholesterinesterwerte liegen immer oberhalb des Normalbereiches. Dagegen ist die Gesamtcholesterin- und Phosphatid-

konzentration bis zum 20. Tag normal, nur am 40. Tag liegt sie knapp oberhalb der Normgrenze.

6. Die bei dem Patienten B. Eck. gefundenen Werte liegen vom 1. bis 10. Tag alle im Normalbereich. Erst am 20. Tag steigen die Gesamtlipide, Neutralfette sowie Cholesterinester über die Normgrenze hinaus an. Die Phosphatide werden am 40. Tag pathologisch. Die Lipoidelektrophoresewerte sind während des ganzen Verlaufs nicht über die Grenze der Norm angestiegen.

7. Die einzige von uns untersuchte Patientin E. Th. liegt mit ihren Gesamtlipid-, Cholesterin- und Neutralfettwerten sowie mit den Werten der Lipidelektrophorese am 1. Tag noch an der oberen Grenze der Norm, jedoch am 8. Tag und danach im pathologischen Bereich. Auch die Phosphatide zeigen ansteigende Tendenz, sind jedoch am 40. Tag wieder zur Norm zurückgekehrt, während alle anderen Fraktionen noch im pathologischen Bereich liegen.

8. Sehr stark erhöhte Gesamtlipid- und Neutralfettwerte sowie eine stark pathologische Lipidelektrophorese während der ganzen Untersuchungszeit fanden wir bei dem Patienten K. Fi. Die Cholesterinwerte und die Phosphatide zeigen größere Schwankungen zwischen stark pathologischen und normalen Werten. Am 40. Tag lagen lediglich das Gesamtcholesterin und die Cholesterinester wieder im Normalbereich. Wegen dieser stark pathologischen Werte wurde das Lipidspektrum am 65. Tag nochmals bestimmt. Auch dann lagen die Gesamtlipide noch bei 1.225 mg %, Neutralfette bei 649 mg%, Phosphatide bei 297 mg% und die Beta-Lipoproteide bei 91 %. Das Gesamtcholesterin war ebenfalls wieder auf 279 mg% angestiegen.

9. Bei dem Patienten W. Ti. fanden wir erhöhte Gesamtlipide und Neutralfette vom 1. bis 40. Tag. Das Gesamtcholesterin stieg langsam an bis auf 264 mg% am 20. Tag und lag dann am 40. Tag wieder bei 230 mg%. Die Phosphatidwerte schwankten zwischen 241 mg% und 273 mg%. Am 20. Tag nach Infarkt sind

besonders hohe Lipidwerte zu verzeichnen. Beta-Lipoproteide: der erste Wert liegt im Normalbereich, der zweite und dritte Wert sind stark pathologisch und der vierte und fünfte gering pathologisch.

10. Es fanden sich bei dem Patienten A. Ro. bis zum 12. Tag nach Eintritt des Herzinfarktes im Bereich der Norm liegende Lipid- und Lipoproteidwerte (Cholesterinester sind jedoch schon am 6. Tag auf 95 % angestiegen). Am 22. Tag ist auch das Gesamtcholesterin über 250 mg% und die Beta-Lipoproteide über 80 % angestiegen. Am 40. Tag liegt dann das ganze Lipidspektrum im pathologischen Bereich. Im ganzen ist also bei diesem Fall eine ansteigende Tendenz zu verzeichnen.

11. Weit über der Norm liegende Lipidwerte während des ganzen Verlaufs (mit Ausnahme des Estercholesterins) hat der Patient H. Jae. Ab 19. Tag sind auch die Lipoproteid-Elektrophoresewerte stark pathologisch. Am 40. Tag liegen die Gesamtlipide noch bei 1.248 mg%, Gesamtcholesterin bei 352 mg%, Phosphatide bei 325 mg% und Neutralfette bei 571 mg%.

12. Die Gesamtlipide des Patienten W. Le. sind vom 1. Untersuchungstag an pathologisch und steigen bis auf 1.370 mg% am 40. Tag an. Gesamtcholesterin wird am 20. Tag pathologisch, die Phosphatide jedoch steigen schon am 6. Untersuchungstag über 250 mg% an. Die Neutralfette liegen während des ganzen Verlaufs im pathologischen Bereich. Ebenso die Werte der Lipoproteidelektrophorese. Die Estercholesterinkonzentration bleibt immer unter 75 %.

13. Bei dem Patienten W. Hel. fanden wir am 1. Untersuchungstag die Werte der Lipide und Lipoproteide an der oberen Grenze der Norm liegend. Dann steigen die Gesamtlipide bis zum 20. Tag auf 1.017 mg% an. Sie liegen am 40. Tag noch bei 956 mg%. Die Gesamtcholesterin-Konzentration bleibt bis zum 10. Tag an der oberen Grenze der Norm, steigt dann auf 311 mg% am 20. Tag an und fällt am 40. Tag auf 280 mg% ab. Auch das freie Cholesterin wird erst an den beiden letzten Untersuchungstagen pathologisch, während Cholesterinester im

wesentlichen im Bereich der Norm liegt. Die Phosphatidwerte steigen schon am 7. Tag auf 278 mg% an, fallen am 10. Tag wieder auf 228 mg%, um am 20. und 40. Tag nochmals Werte von 282 mg% zu erreichen. Neutralfette und Beta-Lipoproteide bewegen sich vom 7. Tag an im pathologischen Bereich.

14. Bis zum 10. Tag liegen bei dem Patienten F. Wie. die Lipidwerte im Normalbereich, während die Lipoproteid-Elektrophorese schon pathologisch ist. Am 20. Tag steigen die Gesamtlipide über 800 mg% und die Neutralfette über 400 mg% an. Schließlich haben am 40. Tag alle Lipidfraktionen pathologische Werte erreicht.

15. Ein normales Lipid- und Lipoproteidspektrum am 1. Untersuchungstag hat der Patient O. La. Am 6. Tag ist die Gesamtlipid- und Neutralfett-Konzentration pathologisch geworden. Auch die Phosphatide sind etwas angestiegen. Am 12. und 20. Tag liegen alle Lipidwerte wieder im Normalbereich, jedoch werden am 40. Tag die Neutralfettwerte nochmals pathologisch und die Gesamtlipide steigen auf 800 mg% an, während die anderen Fraktionen im Normalbereich bleiben. Die Beta-Lipoproteide erreichen am 12. Tag pathologische Werte und steigen auf 90 % am 40. Tag an.

16. Auch der Patient R. Ho. hat ein normales Lipid- und Lipoproteidspektrum am 1. Tag (ausgenommen Neutralfette). Vom 6. Tag an bewegen sich die Beta-Lipoproteide immer im pathologischen Bereich. Am 20. und 40. Tag nach Infarkteintritt sind die Gesamtlipid- und Neutralfettwerte leicht pathologisch, während das Cholesterin und die Phosphatide im Normalbereich liegen.

17. Fast den gleichen Verlauf wie bei dem Patienten O.La. finden wir bei unserem Kranken W. Sch.: am 1. Tag ein bis auf die Neutralfette normales Lipidspektrum, dann am 8. Tag ein Anstieg bei den Gesamtlipiden auf 902 mg% und bei den Neutralfetten auf 541 mg%. Am 13. und 22. Tag wieder normale Lipidwerte (ausgenommen die Neutralfettwerte). Schließlich steigen am 40. Tag die Gesamtlipide wieder auf 820 mg% an, während die anderen Fraktionen niedrig liegen. Die Beta-

Lipoproteid-Konzentration ist während des ganzen Verlaufs pathologisch.

18. Der Patient G. Dz. hat ein ganz normales Lipidspektrum vom 1. bis zum 12. Tag. Am 20. Tag erfolgt ein Anstieg der Gesamtlipide auf 912 mg% und am 40. Tag sogar bis 1.032 mg%. Die Neutralfette und Phosphatide sowie das freie Cholesterin steigen ebenfalls an, während Gesamtcholesterin und Cholesterinester an der oberen Grenze der Norm bleiben. Die Beta-Lipoproteide steigen auf 90 % am 40. Tag an.

19. Der Patient F. Fl. hat ein stark pathologisches Lipid- und Lipoproteidspektrum. Alle Fraktionen sind anfangs nur leicht pathologisch, sie steigen dann kontinuierlich bis zum 21. Tag an: Gesamtlipide auf 1.420 mg%, Gesamtcholesterin auf 306 mg%, freies Cholesterin auf 97 mg%, Phosphatide auf 306 mg%, Neutralfett auf 808 mg% und Beta-Lipoproteide auf 95 %. Danach ist wieder eine abfallende Tendenz zu verzeichnen. Die Gesamtcholesterin-Konzentration und das freie Cholesterin liegen am 40. Tag wieder im Normalbereich, jedoch alle anderen Fraktionen sind noch mehr oder weniger pathologisch.

20. Die Lipidwerte des Patienten P. Kl. liegen am 1. Tag nach Herzinfarkt alle noch an der oberen Grenze des Normalbereiches. Am 6. Tag werden dann die Gesamtlipide, Phosphatide und Neutralfette leicht pathologisch, am 22. Tag steigen sie noch etwas an. Auch das Gesamtcholesterin und das freie Cholesterin sowie die Beta-Lipoproteide sind angestiegen. Während am 40. Tag die Gesamtlipid- und Neutralfett-Konzentration sowie die Beta-Lipoproteide noch im pathologischen Bereich liegen, sind alle anderen Fraktionen wieder zur Norm abgefallen.

Zeichnet man die Mittelwerte aus den gefundenen Ergebnissen in Form von Kurven auf, so kommt man zu folgendem Ergebnis: (s. Abb. 1 und 2).

Anfangs liegen die Durchschnittswerte fast aller Fraktionen im Normalbereich. Die Gesamtlipidwerte steigen dann langsam an über 800 mg% und werden ab 20. Tag stark pathologisch (912 mg%). Sie erreichen am 40. Tag 951 mg%. Ähnlich verhalten sich die Neutralfette. Sie liegen allerdings von Anfang an im pathologischen Bereich und steigen dann ziemlich kontinuierlich bis 459 mg% am 40. Tag an. Die Cholesterin-Konzentration (Cholesterinester, Gesamtcholesterin und freies Cholesterin) zeigt ebenfalls anfangs eine ansteigende Tendenz, fällt jedoch vom 20. bis 40. Tag leicht ab. Dabei steigt das Gesamtcholesterin niemals über 250 mg% an, bewegt sich jedoch vom 20. Tag ab an der oberen Grenze der Norm (über 220 mg%). Die Kurve der Phosphatide verläuft langsam ansteigend bis zum 10. Tag, dann etwas steiler bis zum 20. Tag und erreicht am 40. Tag 253 mg%. Es treten also erst spät pathologische Konzentrationen auf. Die Durchschnittswerte der Beta-Lipoproteide ergeben, in Form einer Kurve aufgezeichnet, etwa den gleichen Verlauf wie die Gesamtlipide. Der erste Wert liegt noch im Normalbereich. Danach steigt die Kurve ständig an und erreicht am 40. Tag ihren höchsten Wert von 88 %.

Der Kurvenverlauf kommt folgendermaßen zustande: (es werden nur Differenzen von $\pm$ 14 berücksichtigt). Der Anfangswert der Gesamtlipid-Konzentration liegt bei 11 von 20 Patienten unter der 800 mg%-Grenze. Danach steigen die Werte von 13 Patienten an, während 5 abfallen und 2 unverändert bleiben. Die weitere leichte Steigung ist bedingt durch die Werte von 10 Patienten (5 abfallende und 5 gleichbleibende Werte). Vom 12. zum 20. Tag steigen die Lipidwerte von 14 Patienten weiter an (5 Werte fallen ab und 1 Wert bleibt unverändert). Dann ist vom 20. zum 40. Tag ein weiterer Anstieg bei 11 Patienten zu beobachten (7 Werte fallen ab und 2 bleiben unverändert).

Der leichte Abfall der Kurve des Gesamtcholesterins vom 1. bis zum 6. Tag kommt dadurch zustande, daß 8 Werte eine

stärker abfallende Tendenz haben als weitere 8 Werte, die unverändert bleiben (4 Werte steigen an). Der nachfolgende leichte Anstieg der Kurve ist durch 8 Werte bedingt (5 abfallende und 7 unveränderte Werte). Vom 12. zum 20. Tag nach Infarkt steigt die Cholesterinkonzentration stark an, verursacht durch 12 Werte (2 zeigen abfallende Tendenz und 6 verändern sich nicht). Der leichte Anstieg der Kurve vom 20. zum 40. Tag wird bestimmt von 10 Werten gegenüber 8 ansteigenden und 2 gleichbleibenden Werten.

Der Verlauf des freien Cholesterins ist sehr langsam ansteigend bis zum 20. Tag und bleibt vom 20. zum 40. Tag in gleicher Höhe: vom 1. bis zum 6. Tag steigen 6 Werte an, 5 fallen ab und 9 bleiben unverändert; vom 6. zum 12. Tag steigen 6 an, 2 fallen ab und 12 bleiben unverändert; vom 12. zum 20. Tag steigen 12 Werte an, 3 fallen ab und 5 bleiben unverändert; vom 20. zum 40. Tag steigen 7 Werte an, 5 fallen ab und 8 bleiben unverändert.

Die Phosphatidkonzentration bleibt vom 1. bis zum 6. Tag etwa im gleichen Niveau, bedingt durch 9 ansteigende, 8 abfallende und 3 gleichbleibende Werte. Der ganz leichte Anstieg, der dann folgt, wird von 10 Werten bestimmt, die übrigen 4 und 6 bleiben unverändert bzw. fallen ab. Stärker steigt die Kurve der Phosphatide zwischen dem 12. und 20. Tag an: bei 15 Patienten; bei 3 Patienten fällt sie ab und bei 2 bleibt sie unverändert. Zwischen dem 20. und 40. Tag wird der leichte Anstieg verursacht durch 8 ansteigende, 9 abfallende und 3 unveränderte Werte.

Der Kurvenverlauf der Neutralfette kommt folgendermaßen zustande: vom 1. zum 6. Tag: 12 ansteigende, 5 abfallende und 3 unveränderte Werte. Vom 6. zum 12. Tag: 9 ansteigende, 8 abfallende und 3 unveränderte Werte. Vom 12. zum 20. Tag: 10 ansteigende, 9 abfallende Werte und 1 gleichbleibender Wert. Vom 20. zum 40. Tag: 12 ansteigende, 7 abfallende, 1 unveränderter Wert.

Die Kurve der Beta-Lipoproteide verläuft ähnlich. Vom 1. zum 6. Tag 12 ansteigende, 7 abfallende Werte und 1 unver-

änderter Wert. Vom 6. zum 12. Tag steigen 14 Werte an, 5 fallen ab und 1 bleibt unverändert. Vom 12. zum 20. Tag ist der Anstieg bedingt durch 12 Werte, 7 fallen ab und 1 bleibt unverändert. Vom 20. zum 40. Tag steigen 9 Werte an, 8 fallen ab und 3 bleiben unverändert.

In Tabelle 6 sind die Lipid- und Lipoproteidwerte (1. bis 3. Tag) von Patienten aufgezeichnet, die bald nach Infarkteintritt verstorben sind. Bei dem Patienten F. Wa. finden wir ein relativ normales Lipidspektrum, lediglich die Konzentration des freien Cholesterins und die Lipoproteidelektrophorese sind pathologisch. Der Patient W. Ga. hat ein ganz normales Lipidspektrum, allerdings ist auch hier die Elektrophorese pathologisch ausgefallen. Ohne pathologischen Befund ist das Lipidspektrum des Patienten W. Ma. Wenig erhöhte Gesamtlipidwerte, Neutralfette und Gesamtcholesterinwerte sowie eine pathologische Lipoproteid-Elektrophorese finden sich bei dem Patienten H. Wie. Folgendes Bild bietet sich bei dem Patienten P. Sch.: Gesamtlipide, Neutralfette und freies Cholesterin sind stark erhöht, während das Gesamtcholesterin und die Werte der Lipoproteid-Elektrophorese noch an der oberen Grenze der Norm liegen. Extrem hohe Gesamtlipide, Neutralfette und eine stark pathologische Elektrophorese bietet der Patient M. Ho. Auch die Phospholipid-Konzentration und das freie Cholesterin sind stark erhöht, während das Gesamtcholesterin im Normalbereich liegt. Dieser Patient kam noch am gleichen Tag an einer Herzruptur ad exitum.

Diskussion der Ergebnisse:

Aus den Tabellen 1 bis 5 geht hervor, daß die Bewegungen im Lipidspektrum der einzelnen Patienten recht unterschiedlich sind. Wir fanden nur bei 5 Patienten den gleichen Verlauf - die gleichen Schwankungen der Lipidwerte, wie sie in der Durchschnittskurve auftreten (Abb. 1 und 2). Es sind dies

die Patienten 7 E. Th., 12 W. Le., 14 F. Wie., 18 G. Dz., 20 P. Kl. Bei allen übrigen Patienten weichen die gefundenen Werte mehr oder weniger von der Durchschnittskurve ab.

Nur bei dem Patienten 2 P. Re. liegen alle Lipidwerte, abgesehen von dem freien Cholesterin, das starke Schwankungen zeigt, im Verlauf des Herzinfarktes im Normalbereich. Es ist auch gleichzeitig der einzige Patient, bei dem niemals pathologische Gesamtlipidwerte gefunden wurden. Abgesehen von diesem Patienten liegen noch bei 4 W. He., 5 G. St., 15 O. La., 16 R. Ho. und 17 W. Sch. sowohl die Gesamtcholesterin- als auch die Phosphatidkonzentration im Normalbereich bzw. an der oberen Grenze der Norm. Außerdem sind physiologische Gesamtcholesterinwerte bei den Patienten 6 B. Eck., 14 F. Wie., 18 G. Dz., 20 P. Kl. während des ganzen Verlaufs festzustellen. Wir können also sagen, bei der Hälfte aller untersuchten Patienten bleiben die Cholesterinwerte während der 40-tägigen Beobachtungszeit immer im Normalbereich (unter 250 mg%). Nimmt man jedoch 220 mg% als Normgrenze an, so haben nur noch 2 Patienten (6 B. Eck. und 17 W. Sch.) physiologische Cholesterinkonzentrationen. Die Cholesterinester-Konzentration liegt bei 7 Patienten immer unter 75 %, nämlich bei den Patienten 2 P. Re., 12 W. Le., 16 R. Ho., 17 W. Sch., 18 G. Dz., 19 F. Fl., 20 P. Kl. Die Neutralfettwerte und das freie Cholesterin zeigen bei allen Patienten Schwankungen bis zu pathologischen Werten, ebenso die Beta-Lipoproteide.

Es wurden von verschiedenen Autoren erhöhte Lipidwerte gleich nach Infarkteintritt gefunden (45, 64). Bei unseren 26 Infarktpatienten (Tabelle 1 bis 6) fanden wir am 1. Untersuchungstag folgende Lipidfraktionen erhöht: bei 17 Patienten Neutralfettwerte über 300 mg%; bei 11 Patienten eine Gesamtlipidkonzentration über 300 mg%, bei 4 Patienten lagen die Gesamtcholesterinwerte über 250 mg% (bei 9 über 220 mg%), bei 6 Patienten Phosphatidwerte über 250 mg%. Wir können somit die Befunde dieser Autoren nicht bestätigen. Unsere Werte

liegen am 1. Untersuchungstag in der Mehrzahl der Fälle im Normalbereich, ausgenommen die Neutralfettwerte.

Vergleichen wir weiterhin den Kurvenverlauf unserer Werte mit denen von HAUSS und BÖHLE 45), so müssen wir feststellen, daß die Verläufe stark voneinander abweichen. Die Kurve der Gesamtlipide verläuft bei HAUSS und BÖHLE anfangs steil abfallend, dann ansteigend bis zum 20. Tag und erreicht am 40. Tag wieder die Ausgangslage. Wie wir schon berichteten (S.32) verläuft demgegenüber unsere Kurve vom 1. bis 40. Tag ansteigend. Der Kurvenverlauf der Neutralfette ergibt ein ähnliches Bild. Die Phosphatid-Konzentration fällt bei HAUSS und BÖHLE ebenfalls anfangs stark ab und steigt dann langsam bis zum 40. Tag wieder an. Unsere Phosphatidkurve fällt zu Anfang nur leicht ab und steigt dann ständig an, um am 40. Tage pathologische Werte zu erreichen. Unsere Cholesterinester liegen bei allen Untersuchungen im Normalbereich, während sie bei den Autoren HAUSS und BÖHLE anfangs ansteigen bis zum 6. Tage und dann langsam abfallen zu Normalwerten. Das freie Cholesterin verhält sich ähnlich. Bei unseren Patienten steigt die Kurve des freien Cholesterins langsam an bis zum 20. Tage. Die Konzentration der Beta-Lipoproteide steigt bei unseren Patienten ständig an, während HAUSS und BÖHLE bei ihrer Fraktion B zunächst einen Anstieg beschreiben, dann einen Abfall bis zum 20. Tage und wieder einen leichten Anstieg zum 40. Tag. Die Alpha-Lipoproteide bzw. A Fraktion verhalten sich umgekehrt. Der Gipfel - bzw. Tiefpunkt im Verlauf der einzelnen Fraktionen lag bei den Autoren HAUSS und BÖHLE immer am 5. - 7. Tage nach Herzinfarkt. An unseren Kurvenverläufen sind keine so deutlichen Umschlagspunkte festzustellen.
Somit können wir also mit unseren Untersuchungen die Ergebnisse von HAUSS und BÖHLE nicht bestätigen.

Ähnliche Verlaufsuntersuchungen wurden auch von KUTSCHERA und RETTENBACHER 64) angestellt. Diese Autoren machten die Feststellung, daß der Tiefpunkt des Cholesterin- und Gesamtlipidspiegels zwischen dem 5. bis 16. Tag nach Infarkt liegt.

Wir können diese Befunde zwar in Bezug auf das Gesamt- und Estercholesterin bestätigen, nicht aber in Bezug auf die Gesamtlipide.

Die Konzentration des Gesamtcholesterins und des Estercholesterins im Blut nimmt bei unseren Patienten in der Mehrzahl der Fälle nach Eintritt des Herzinfarktes ab. Die gleichen Beobachtungen wurden von den Autoren SCHETTLER 105), DODDS und MILLS 22) sowie KUTSCHERA und RETTENBACHER 64) gemacht. Dagegen beschrieben die Autoren BJÖRCK und BLOMQUIST 9), PATERSON und Mitarbeiter 84), GERTLER und Mitarbeiter 34) und STEINER und Mitarbeiter 126) einen Cholesterinanstieg nach Herzinfarkt.

Von unseren 26 Herzinfarktpatienten waren drei über 70 Jahre alt, neun zwischen 60 und 69 und vierzehn zwischen 47 und 59 Jahre alt. Die Mehrzahl von 14 Patienten kann man also zu der mittleren Altersgruppe zählen. In dieser Gruppe von 14 Patienten waren bei neun starke Schwankungen der Gesamtlipid- und Cholesterinkonzentration festzustellen (3 W.Ma., 7 E. Th., 8 K. Fi., 9 W. Ti., 11 H. Jae., 13 W. Hel., 18 G. Dz., 19 F. Fl., 26 H. Bie.). Von den neun Patienten zwischen 60 und 69 Jahren hatten vier (1 F. We., 10 A. Ro., 12 W. Le., 22 M. Ho.) stärkere Bewegungen in der Gesamtlipid- und Cholesterinkonzentration. Die drei über 70-jährigen Kranken wiesen keine größeren Schwankungen im Lipidspektrum auf. Soweit das bei einem so kleinen Krankengut behauptet werden kann, muß doch festgestellt werden, daß bei den Patienten mittleren Alters die Serumlipidschwankungen häufiger auftraten als bei älteren Patienten. SCHIMERT und Mitarbeiter 115) sind der Meinung, daß die Individuen im jugendlichen und mittleren Alter, bei denen erhöhte Serumlipidwerte gefunden werden, gefährdeter sind als ältere Menschen. Sie erkranken eher an einer Koronarsklerose. DODDS und MILLS 22) fanden bei jüngeren Arteriosklerosekranken meist hohe Lipidwerte gegenüber älteren Kranken, die größtenteils normale Werte hatten.

Fast alle Autoren, die Lipiduntersuchungen nach Herzinfarkt angestellt haben, beobachteten mehr oder weniger starke

Schwankungen in der Konzentration der Serum-Lipide und Lipoproteide. Auch bei unserem Krankengut konnten wir die gleiche Beobachtung machen. Nach der Ansicht von HAUSS und BÖHLE 45) sind nach dem Eintritt eines Herzinfarktes Veränderungen im Blutfettspektrum die Regel. Wir sind der gleichen Meinung. Jedoch sind diese Verschiebungen nicht bei allen Patienten gleichsinnig, sondern individuell verschieden. Es ist anzunehmen, daß ein solches Ereignis wie der Herzinfarkt eine Umstimmung im Organismus hervorruft, und diese sich auch im Blutserum widerspiegelt. Durch die Nekrose und die späteren Umwandlungs- und Umbauprozesse im Herzmuskel werden sicher auch Lipidschwankungen verursacht (64). Außerdem spielen Stress und humorale Faktoren eine Rolle. Bedingt durch die verschiedenen Faktoren, die in das Geschehen eingreifen, wird der Ablauf nicht immer so ganz regelhaft und schematisch sein. Bei fast allen unseren Kranken fanden wir mehr oder weniger ausgeprägte Schwankungen in der Konzentration der Lipide und Lipoproteide. Wir sehen diese als durch den Herzinfarkt bedingt an und schließen daraus, daß bei dem größten Teil der Patienten nach Herzinfarkt Verschiebungen im Blutfettspektrum auftreten. Jedoch wird es Ausnahmen geben (s. Patient 2 P. Re.). Wir sind allerdings nicht der gleichen Ansicht wie HAUSS und BÖHLE 45). Sie behaupten, daß man den Verlauf eines Herzinfarktes im Lipidspektrum ablesen kann. Nach unseren Beobachtungen ist dies nicht möglich, weil die Schwankungen in der Konzentration der Lipide und Lipoproteide im Serum bei den einzelnen Patienten im Verlauf eines Herzinfarktes zu unterschiedlich sind. Auch möchten wir nicht behaupten, daß die Serumlipidschwankungen nach 20 Tagen (nach HAUSS und BÖHLE 45) oder nach 6 Wochen (nach SCHETTLER 105) beendet sind. Es scheint eher so zu sein, daß erst nach ca. 2 Monaten (nach DODDS und MILLS 22) eine Stabilisierung eintritt. Auf Grund unserer Untersuchungen haben wir den Eindruck gewonnen, daß mit dem 40. Tag nach Infarkt der Serumlipidspiegel noch nicht wieder ausgeglichen ist.

Es stellt sich noch die Frage, wodurch die abweichenden Ergebnisse der verschiedenen Untersuchergruppen zustande kommen. Das könnte durch die regionalen Unterschiede in der Manifestation der Arteriosklerose bedingt sein und durch die Untersuchungsbedingungen der verschiedenen Kollektive.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Auf Grund des Literaturstudiums und der eigenen Untersuchungen sind wir zu der Ansicht gelangt, daß die Lipidanalyse im Serum für die Diagnose einer klinisch manifesten Arteriosklerose im Einzelfall von Nutzen sein kann.

Die Ergebnisse von Verlaufsuntersuchungen über die Lipid- und Lipoproteidkonzentrationen im Serum von 20 Herzinfarktpatienten werden tabellarisch vorgelegt.

Veränderungen im Lipid- und Lipoproteidspektrum nach Herzinfarkt haben sich bei fast allen Patienten feststellen lassen. Unsere Untersuchungsergebnisse weichen, was das dort als regelhaft Dargestellte anlangt, von denen von HAUSS und BÖHLE stark ab.

Die Lipidveränderungen im Blutserum nach Herzinfarkt verlaufen individuell sehr unterschiedlich.

Tab.: 1

Einzelwerte der 20 Herzinfarkt-Patienten vom 1. Untersuchungstag

Pat.	Ges. Lipide mg%	mg% Cholesterin ges.	Ester	%	frei	Phospha-tide mg%	Neutral-fette mg%	rel.% Alb.	rel.% Globuline α_1	α_2	β	γ	rel.% Lipoprot. α	β
F.We.1	1029	315	250	79	65	298	416	41	7	20	18	14	15	85
P.Re.2	739	220	165	75	55	235	284	51	3	9	18	19	32	68
W.Ma.3	840	282	174	62	108	268	290	46	5	12	15	22	15	85
W.He.4	757	242	190	79	52	222	293	44	7	11	17	21	19	81
G.St.5	880	206	157	75	49	156	518	43	7	12	13	25	12	88
B.Bk.6	596	168	88	47	80	194	234	45	5	12	13	25	30	70
E.Th.7	790	238	210	88	28	205	347	38	11	17	17	17	13	87
K.Fi.8	1020	360	270	75	90	270	390	37	7	13	17	26	17	83
W.Ti.9	812	164	146	89	18	241	407	37	9	25	16	13	24	76
A.Ro.10	673	144	108	75	36	206	323	48	7	13	15	17	18	82
H.Jae.11	954	214	169	79	45	264	476	42	8	13	19	18	23	77
W.Le.12	857	219	161	74	58	245	393	42	7	12	23	16	15	85
W.Hel.13	749	234	180	78	54	253	262	39	8	17	17	19	23	77
F.Wie.14	665	176	125	71	51	197	292	38	10	17	17	18	13	87
O.La.15	695	182	142	78	40	213	300	45	9	11	18	17	34	66
R.Ho.16	607	123	77	63	46	91	393	40	8	19	18	15	20	80
W.Sch.17	674	137	91	66	46	197	340	40	9	14	16	21	15	85
G.Dz.18	588	158	107	68	51	150	280	40	7	15	18	20	31	69
F.Fl.19	802	235	160	68	75	203	364	39	8	21	18	14	15	85
P.Kl.20	763	220	157	72	63	232	311	42	9	16	19	14	20	80
Ø	774	211	156	73	55	217	346	42	7	15	17	19	20	80
Streuungs-breite	+ -28,9	±11,1	±11,3		±4,7	±11,2	±15						±1,5	±1,5

Tab.: 2

Einzelwerte der 20 Herzinfarkt-Patienten: 2. Untersuchung (5.-8. Tag)

Pat.	Ges. Lipide mg%	mg% ges.	Cholesterin Ester	%	frei	Phosphatide mg%	Neutralfette mg%	rel.% Alb.	rel.% Globuline α_1	α_2	β	γ	rel.% Lipoprot. α	β
F.We. 1	1090	328	225	69	103	256	506	38	7	21	19	15	10	90
P.Re. 2	686	185	65	35	120	175	326	45	6	17	19	13	25	75
W.Ma. 3	839	272	175	64	97	254	313	44	6	20	15	15	19	81
W.He. 4	777	238	175	73	63	178	361	47	3	14	16	20	10	90
G.St. 5	714	162	130	80	32	194	358	39	9	20	13	23	25	75
B.Eck.6	563	145	94	63	51	187	231	42	5	17	14	22	37	63
E.Th. 7	905	250	230	92	20	232	423	42	3	8	28	19	11	89
K.Fi. 8	1070	262	219	82	43	189	619	35	8	21	16	20	17	83
W.Ti. 9	902	240	190	79	50	261	401	34	11	24	18	13	4	96
A.Ro.10	562	93	88	95	5	160	309	40	10	17	17	16	27	73
H.Jae.11	968	245	184	75	61	283	440	36	11	19	19	15	20	80
W.Le.12	923	185	122	66	63	259	479	42	7	12	20	19	16	84
W.Hel.13	856	225	154	68	71	278	353	37	7	23	17	16	12	88
F.Wie.14	548	111	97	87	14	164	273	34	10	18	18	20	12	88
O.La.15	862	129	79	62	50	227	506	36	14	20	18	12	23	77
R.Ho.16	617	133	75	57	58	205	279	43	7	20	16	14	17	83
W.Sch.17	902	192	128	67	64	169	541	42	10	14	16	18	16	84
G.Dz.18	642	157	103	66	54	194	291	36	12	19	17	16	29	71
F.Fl.19	864	272	192	71	80	206	386	39	9	17	19	16	7	93
P.Kl.20	821	225	157	70	68	256	340	41	8	15	19	17	21	79
ø	805	202	144	71	58	216	387	39	8	18	18	17	18	82
Streuungsbreite	±36,5	±14,2	±11,9		±6,4	±9,1	±22,8						±1,8	±1,8

Tab.: 3 Einzelwerte der 20 Herzinfarkt-Patienten: 3. Untersuchung (10.-13. Tag)

Patient	Ges. Lipide mg%	mg% Cholesterin ges.	Ester	%	frei	Phospha-tide mg%	Neutral-fette mg%	rel.% Alb.	rel.% Globuline α_1	α_2	β	γ	rel.% Lipoprot. α	β
F.We. 1	1o72	351	231	66	120	284	437	48	4	16	15	17	12	88
P.Re. 2	646	215	126	59	89	172	259	41	9	15	15	20	19	81
W.Ma. 3	906	238	132	57	106	225	443	45	6	15	17	17	12	88
W.He. 4	967	214	136	63	76	219	534	47	2	13	17	21	1o	9o
G.St. 5	774	175	106	60	69	194	404	39	8	16	13	24	12	88
B.Eck.6	576	138	103	74	35	201	237	38	6	17	22	17	33	67
E.Th. 7	1000	250	200	80	50	262	488	40	8	14	23	15	14	86
K.Fi. 8	1060	288	180	64	108	231	541	33	6	16	20	25	2	98
W.Ti. 9	952	260	201	77	59	244	448	38	9	20	19	14	8	92
A.Ro.10	608	154	119	77	35	189	266	43	8	15	17	17	20	80
H.Jae.11	942	260	205	79	55	273	409	38	9	20	18	15	27	73
W.Le.12	958	220	149	67	71	281	557	43	7	12	20	18	12	88
W.Hel.13	824	233	172	74	61	228	363	35	9	21	17	18	17	83
F.Wie.14	670	179	123	69	56	200	291	34	9	22	14	21	11	89
O.La.15	656	124	69	56	55	212	320	36	10	16	19	18	18	82
R.Ho.16	608	160	112	70	48	192	256	43	8	16	17	16	16	84
W.Sch.17	788	204	144	71	60	172	412	41	9	15	17	18	15	85
G.Dz.18	680	167	114	68	53	219	294	40	9	18	16	17	13	87
F.Fl.19	993	244	161	66	83	278	471	41	8	17	16	18	6	94
P.Kl.20	812	210	145	69	65	203	399	42	7	14	21	16	16	84
ø	825	214	140	68	68	223	388	40	8	16	18	18	15	85
Streu-ungs-breite	±36,9	±12,3	±9,2		±5,2	±8	±22,6						±1,5	±1,5

Tab.: 4 Einzelwerte der 20 Herzinfarkt-Patienten: 4. Untersuchung (19.-22.Tag)

Patient	Ges. Lipide mg%	mg% ges.	Cholesterin Ester	%	frei	Phosphatide mg%	Neutralfette mg%	rel.% Alb.	rel.% α_1	α_2	Globuline β	γ	rel.% Lipoprot. α	β
F.We. 1	675	238	182	77	56	242	195	49	2	15	19	15	13	87
P.Re. 2	736	224	82	37	142	222	290	54	3	9	17	17	17	83
W.Ma. 3	1008	326	200	61	126	284	398	44	7	14	18	17	6	94
W.He. 4	840	214	138	64	76	228	398	45	5	11	18	21	15	85
G.St. 5	705	175	147	83	28	212	318	41	7	15	15	22	15	85
B.Eck.6	812	169	158	93	11	225	418	40	6	16	16	22	19	81
E.Th. 7	1009	326	204	60	122	252	431	42	4	15	21	18	12	88
K.Fi. 8	1104	350	238	68	112	190	564	36	6	15	18	25	8	92
W.Ti. 9	1017	264	190	72	74	273	480	42	8	16	19	15	13	87
A.Ro.10	712	254	204	80	50	208	250	43	7	16	19	15	14	86
H.Jae.11	1302	338	256	76	82	328	636	41	6	16	21	16	9	91
W.Le.12	1076	268	174	65	94	311	497	39	7	10	23	21	11	89
W.Hel.13	1017	311	217	69	94	283	423	44	6	14	17	19	15	85
F.Wie.14	865	178	104	68	74	236	451	38	8	18	15	21	16	84
O.La.15	642	169	107	63	62	191	282	36	9	18	19	18	12	88
R.Ho.16	829	202	123	61	79	241	386	49	6	15	16	14	11	89
W.Sch.17	717	191	132	69	59	197	329	34	9	16	21	20	11	89
G.Dz.18	914	240	168	70	72	254	420	42	8	15	18	17	13	87
F.Fl.19	1420	306	209	68	97	306	808	40	7	17	20	16	5	95
P.Kl.20	850	243	168	69	75	264	343	45	8	16	16	15	17	83
Ø	912	249	171	68	78	247	416	42	7	15	18	18	13	87
Streuungsbreite	±46,5	±13,5	±10,4		±7,1	±9,1	±31,2						±0,8	±0,8

Tab.: 5 Einzelwerte der 20 Herzinfarkt-Patienten: 5. Untersuchung (40.-42. Tag)

Patient	Ges. Lipide mg%	mg% Cholesterin ges.	Ester	%	frei	Phospha-tide mg%	Neutral-fette mg%	rel.% Alb.	rel.% α_1	α_2	Globuline β	γ	rel.% α	Lipoprot. β
F.We. 1	604	163	106	65	57	150	291	35	7	20	23	15	14	86
P.Re. 2	750	193	112	58	81	204	353	43	7	16	18	16	20	80
W.Ma. 3	970	270	212	82	58	266	434	43	6	18	12	21	5	85
W.He. 4	836	230	154	67	76	240	366	42	6	15	13	24	10	90
G.St. 5	910	238	187	79	51	252	480	45	6	9	15	25	16	84
B.Eck.6	1002	194	144	75	50	278	530	42	5	15	17	21	20	80
E.Th. 7	870	288	212	74	76	212	370	42	9	11	19	19	12	88
K.Fi. 8	1167	196	80	70	116	297	674	38	6	16	16	24	8	92
W.Ti. 9	943	230	152	64	78	250	463	41	8	15	20	16	15	85
A.Ro.10	1033	335	244	73	91	294	404	44	7	11	18	20	15	85
H.Jae.11	1248	352	245	70	107	325	571	44	6	14	19	17	7	93
W.Le.12	1370	260	140	54	120	301	809	44	7	9	22	18	11	89
W.Hel.13	956	280	184	66	96	282	394	40	7	13	20	20	10	90
F.Wie.14	893	247	152	67	95	269	377	45	6	13	16	20	10	90
O.La.15	800	226	146	65	80	156	418	32	9	19	20	20	10	90
R.Ho.16	837	230	162	70	68	212	395	43	6	14	20	17	13	87
W.Sch.17	820	218	150	69	68	244	358	38	9	13	18	22	14	86
G.Dz.18	1032	241	159	66	82	334	457	42	8	12	18	20	10	90
F.Fl.19	1090	184	127	69	57	260	646	39	8	12	28	13	4	96
P.Kl.20	880	201	145	72	56	234	445	45	8	12	19	16	13	87
ø	951	239	161	68	78	253	459	41	7	14	19	19	12	88
Streu-ungs-breite	±39,4	±10,8	±9,6		±4,7	±11	±22,9					±0,95		±0,95

Tab.: 6

Einzelwerte von 6 verstorbenen Herzinfarkt-Patienten (1.-3. Tag)

Patient		Ges. Lipide mg%	mg% ges.	Cholesterin Ester	%	frei	Phospha-tide mg%	Neutral-fette mg%	rel.% Alb.	rel.% α_1	rel.% α_2	Globuline β	Globuline γ	rel.% α	Lipoprot. β
F.Wa.	21	761	209	123	59	86	222	330	46	8	11	17	18	15	85
M.Ho.	22	1500	185	95	51	90	367	948	43	8	11	18	20	2	98
Po.Sch.	23	911	247	169	68	78	103	561	45	6	17	20	17	19	81
W.Ga.	24	608	158	104	66	54	134	316	43	6	16	17	18	6	94
W.Ma.	25	645	238	182	77	56	184	223	41	6	15	15	23	30	70
H.Bie.	26	825	256	190	74	66	181	388	36	11	19	20	14	10	90
ø		875	215	144	66	71	199	461	42	7	15	17	19	14	86

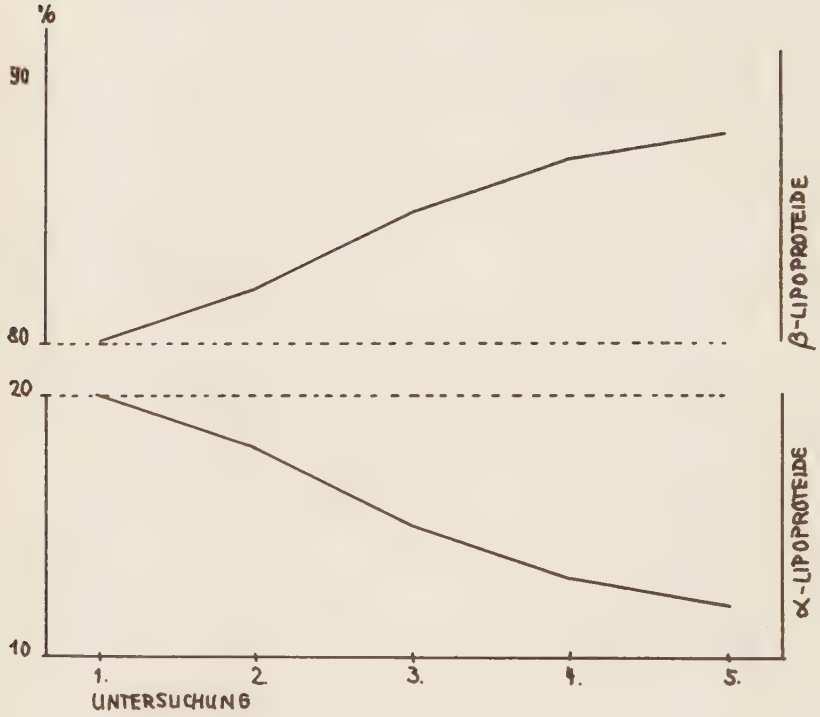
Normale Konzentration der Lipide und Lipoproteide im Blutserum.
(Mittelwerte verschiedener Autoren)

Untersucher	mg% Gesamt-Lipide	mg% Gesamt-Cholest.	Cholest.-ester	mg% freies Cholest.	mg% Phospha-tide	mg% Neutr. Fette	α Lipopr.	β Lipopr.
Thannhauser zitiert b.Schettler (108)	400 - 700	150 - 260	70 - 75 %	30 - 35	150 - 250	0 - 200		
Schettler (108)	500 - 800	160 - 260	60 - 75 %	40 - 65	150 - 250	0 - 200		
Hauss u. Böhle (45)	806 ± 12,4		217 ± 6,4	79 ± 1,8	190 ± 4,1	320 ±10,2	27,9 ±0,89	72,1 ±0,89
Böhle u.Biegler(11)	600 - 900	140		78	224	324		
Leupold (69)		206	133	72				
Voigt u. Schrader (133)	698	240,7	163,4				26,2	73,8
Wurm u. Kositchek (139)	946 ± 255	248 ± 53,6			292 ± 49,7			
Müller - Seifert u. v. Kress (76)	500 - 800	150 - 250	60 - 75 %		150 - 250			

Konzentration der Lipide und Lipoproteide im Serum von Arteriosklerosekranken.
(Mittelwerte verschiedener Autoren)

Untersucher	mg% Gesamt-Lipide	mg% Gesamt-Cholest.	Cholest.-ester	mg% freies Cholest.	mg% Phospha-tide	mg% Neutr. Fette	α Lipopr.	β Lipopr.
Biegler u. Böhle (8)	1045	238	312 ±6,20	88 ±2,21	261 ±5,76	443 ±16,42		
Hauss u. Böhle (45)	1147 ±37,1		225 ±6,2	79 ±2,0	237 ±8,0	606 ±31,2	21,2 ±0,93	78,0 ±0,93
Leupold (69)		228	138	90				
Voigt u. Schrader (133)	945	329,5	238				16,6	83,4
Wurm u. Kositchek (139)	1066 ±384	273 ±60,4			296 ±50,7			

mg %
1000
900
800
700
GESAMTLIPIDE
500
400
300
NEUTRALFETTE
260
250
240
230
220
210
PHOSPHATIDE
250
240
230
220
210
200
GESAMTCHOLESTERIN
80
70
60
50
FREIES CHO-
LESTERIN
1.
2.
3.
4
5.
UNTERSUCHUNG



NORMALWERTE: - - - - - - - -

LITERATURVERZEICHNIS

1. Adlersberg, D., L. E. Schaefer, A. G. Steinberg, Chun-I. Wang: Age, sex, serum lipids, and coronary atherosclerosis.
The J. of the Amer. Medic. Association. Vol. 162 I, 619 (1956)

2. Azen, N. H., L. L. Lewis and V. G. de Wolfe: Serum lipoproteins in peripheral arteriosklerosis.
Circ. 14, 496 (1956)

3. Bansi, H. W., R. Th. Grossow und H. Redetzki: Über den klinischen Wert der Lipoidelektrophorese, ihre Beziehung zu den Serumlipoiden und ihre Beeinflussung durch orale Fettbelastung.
Klin. Wschr. 33, 101 (1955)

4. Barr, D. P., E. M. Russ, H. A. Eder: Influence of estrogens on lipoproteins in atherosclerosis.
Tr. A. Am. Physicians 65, 102 (1952)

5. Berg, H. H.: Thrombo-Embolie und Diätetik.
Hamburger Symposium für Thrombose und Embolie 2/3, 61 (1954)

6. Besterman, E. M. M.: The effects of acute cardiac infarction and of heparin therapy on the lipoproteins.
Brit. Heart J. 20, 21 (1958)

7. Besterman, E. M. M.: Lipoproteins in coronary artery disease.
Brit. Heart J. 19, 503 (1957)

8. Biegler, R. und E. Böhle: Über den Polyensäuregehalt der verschiedenen Lipidfraktionen des Blutes bei der Arteriosklerose und dem Diabetes mellitus.
Klin. Wschr. 37, 1101 (1959)

9. Björck, G., G. Blomquist and J. Sievers: Cholesterol values in patients with myocardial infarction and in a normal control group.
Acta med. scand. 156, 493 (1957)

10. Bloomberg, B. M., F. Lazarus, I. Mrost and Rh.Schneider: Serum lipids in south african bantu and white subjects.
Circ. 17, 1021 (1958)

11. Böhle, E.,R. Biegler und G. Hohenbaum: Über Beziehungen zwischen Blutfettvermehrung, Konstitution und Lebensalter bei Arteriosklerosekranken.
Die Medizinische 20, 644 (1958 I)

12. Böhle, E., K. Böttcher, H. G. Pikarski und R. Biegler: Die Serumlipoproteide und ihre Beziehungen zu den Protein- und Lipidfraktionen des Blutes unter Berücksichtigung von Alter und Geschlecht.
Dtsch. Archiv. klin. Med. 203, 29 (1956)

13. Böttcher, C. J. F., F. P. Woodford, C. Ch. Ter Haar Romeny-Wachter, E. Boelsma - van Houte and C. M. van Gent: Fatty - Acid Distributions in Lipids of the Aortic wall.
Lancet 1960 I, 1378

14. Böttcher, C. J. F., E. Boelsma - van Houte, C. Ch. Ter Haar Romeny-Wachter, F. P. Woodford and C. M. van Gent: Lipid and fatty - acid composition of coronary and cerebral arteries at different stages of atherosclerosis.
Lancet 1960 II, 1162

15. Brückel, K. W., D. Berg, H. D. Berger, H. Jobst, B. Kommerell, M. Krebs und G. Schettler: Fortschritte der Arteriosklerosеforschung.
Zeitschr. f. Kreislauff. 47, 923 (1958)

16. Brückel, K. W. und H. Jobst: Atherosklerose und Fettstoffwechsel.
Werbedruck d. Deutschen Laevosan-Gesellschaft Boehringer & Söhne GmbH. Mannheim

17. Bronte-Stewart, B.: Cigarette smoking and ischaemic heart disease.
Brit. med. J. (1961 I Vol 1) 379

18. Buechley, R. W., R. M. Drake and L. Breslow: relationsship of amount of cigarette smoking to coronary heart disease mortality rates in men.
Circ. 18, 1085 (1958)

19. Buzina, R., M. J. Karvonen, Paavo Roine, Osmo Turpeinen: Effects of changes in dietary fat on whole - blood - coagulation - time in man.
Lancet 7197, 287 (1961)

20. Buzina, R., and A. Keys: Blood coagulation after a fat meal.
Circ. 14, 854 (1956)

21. Dirr, K. und P. Bottermann: Zur Elektrophorese der Serumlipoproteide bei Arteriosklerose und einigen anderen Krankheitsbildern.
Klin. Wschr. 37, 1118 (1959)

22. Dodds, Ch. and G. L. Mills: Influence of myocardial infarction on plasma - lipoprotein concentration.
Lancet 1959 I 1160

23. Drysdale, J., J. D. Billimoria, D. Wheatley, C.J.Gravey and N. F. Maclagan: Lipaemia and blood-coagulation defects in relation to ischeamic heart-disease.
Lancet 7206, 798 (1961)

24. Duguid, J. B.: Diet and coronary disease.
Lancet 1954

25. Eder, H. A. and E. M. Russ: Composition and Distribution of plasma lipoproteins in normal and pathological states.
J. clin. Invest. 31, 626 (1952)

26. Eggstein, M. und G. Schettler: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Fette auf den Serumfettspiegel des Menschen.
Klin. Wschr. 37, 458 (1959)

27. Fasoli, A., F. Saletri and A. Cesana: Lipoproteins in atherosclerosis: a comparison of the results of paperelectrophoresis with those of ultracentrifugal analysis in a hight density medium.
Symposium über Arteriosklerose. Schweiz, Ak. d. Wissensch. Basel (1956), 200

28. Fischer, F.: Die Lipoproteine des Serums bei Gesunden und Atherosklerosekranken.
Klin. Wschr. 35, 373 (1957)

29. Fischer, F.: Serum-Lipoproteine
Zeitschr. f. Kreislauff. 48, 517 (1959)

30. Fischer, F.: Serum-Lipoproteide.
Arteriosklerose und Ernährung.
2. Symposium zu Bad Neuenahr (1958), 75

31. Fischer, F. und Ch. Kroetz: Die Beta-Lipoproteine, ihre Beziehungen zu den Lebensaltern, zu den Schüben fortschreitender Atherosklerose und zu einigen Augenkrankheiten.
Symposium üb. Arteriosklerose. Schweiz. Akad. d. med. Wiss. Basel. 1956, 268

32. Fuchs, W. und A. Flach: Über die Normalwerte der Papierelektrophorese in der Auswertung nach Grassmann und Hannig, sowie nach Turba und Enenkel und über die Vergleichsmöglichkeiten beider Methoden.
Klin. Wschr. 33, 903 (1955)

33. Fullerton, H. W., W. J. A. Davis and G. Anastasopoulos: Relationship of alimentary lipaemia to blood coagulability.
Brit. med. J. 2, 250 (1953)

34. Gertel, M. M., S. M. Garns and J. Lerman: The interrelationship of serum cholesterol, cholesterol esters and phospholipids in health and in coronary artery disease.
Circ. 2, 205 (1950)

35. Glatzel, H.: Nahrungsfett und Herzinfarkt.
Dtsch. Med. Wschr. 85, 1296 (1960)

36. Gofman, J. W., B. Stristower, O. d. Lalla, F. Glazier, A. Tamplin: Eine neue Auffassung über die Entstehung koronarer Herzerkrankungen.
Die Medizinische (1955) 572, 639

37. Grassmann, W., K. Hannig und M. Knedel: Über ein Verfahren zur elektrophoretischen Bestimmung der Serumproteine auf Filterpapier.
Dtsch. Med. Wschr. 76, 333 (1951)

38. Grassmann, W. und K. Hannig: Beiträge zur Methode der papierelektrophoretischen Serumanalyse.
Klin. Wschr. 32, 838 (1954)

39. Groover, M. E., J. A. Jernigan, C. D. Martin: Variations in serum lipid concentration and clinical coronary disease.
Amer. J. Med. Sc. 239, 133 (1960)

40. Grundy, S. M., and G. Griffin: Effects of periodic mental stress on serum cholesterol levels.
Circ. 19, 496 (1959)

41. Halden, W.: Physiologisch-chemische Grundlagen der Arteriosklerose
Arteriosklerose und Ernährung. 2. Symposion Bad Neuenahr (1958), 16

42. Hall, G. H.: Reassessment of effect of fatty meals on blood coagulability.
Brit. med. J. 1956, 207 Nr. 4986

43. Hammerl, H. und H. Siedeck: Thrombelastographische Untersuchungen der Blutgerinnung bei alimentärer Belastung mit Butterfett.
Wien. Klin. Wschr. 72, 655 (1960)

44. Hammerl, H., O. Pichler: Verhalten der Serumlipide unter alimentärer Fettbelastung.
Wien. Klin. Wschr. 71, 351 (1959)

45. Hauss, W. H. und E. Böhle: Über die Fettfraktionen im Blut bei Kreislaufkranken insbesondere bei Herzinfarkt.
Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. 202,579 (1955)

46. Horlick, L. and B. M. Craig: Effect of long-chain polyensaturated and saturated fatty acids on the serum lipids of man.
Lancet 1957 II, 566

47. Hunter, J.: Cholesterol and coronary disease.
Annal meeting and biennal conference of the New. Sealand Branch, Auckland 1961 in:
Brit. Med. J. 1961 I, Vol. I, 656

48. Jacobs, A.: Zur Klinik des Herzinfarktes.
Arch. f. Kreislauff. 29, 88 (1958)

49. Jencks, W., M. Hyatt u. a.: A study of serum lipoproteins in normal and atherosclerotic patients by paper electrophoretic techniques.
J. of. clin. Invest. 35, 980 (1956)

50. Jolliffe, N.: Fats, cholesterol and coronary heart disease.
Circ. 20, 109 (1959)

51. Jones, H. B., J. W. Gofman, F. T. Lindgren, T.P.Lyon, D. M. Graham, D. Strisower and A. V.Nichols: Lipoproteins in atherosclerosis. Americ. J. of Medic. 11, 358 (1951)

52. Katz, L. N., J. Stamler and R. Pick: Nutrition and atherosclerosis. Henry Kimpton, London 1959 besprochen in: Lancet 1959 II, 601

53. Kenter, H.,U. Zens und M. Hasenohr: Katamnestische Beobachtungen bei Herzinfarkt. Münch. med. Wschr. 105, 1797 (1963)

54. Keys, A., J. T. Anderson and F. Grande: Serum cholesterol in man: diet fat and intrinsic responsivoness. Circ. 19, 201 (1959)

55. Keys, A., O. Mickelsen, E. v. O. Miller, E. R. Hayes and R. L. Todd: The concentration of cholesterol in the blood serum of normal man and its relation to age. J. of Clin. Invest. 29, 134 (1950) II

56. Keys, A., R. Buzina, F. Grande, J. T. Anderson: Effects of meals and different fats on blood coagulation. Circ. 15, 274 (1957)

57. Keys, A., R. Buzina: Blood coagulability: Effects of meals and differences between populations. Circ. 14, 479 (1956)

58. Keys, A.: Nahrungsfett und Herzinfarkt. Dtsch. Med. Wschr. 86, 2490 (1961)

59. Klein, K.: Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die Wirkung ungesättigter Fettsäuren auf den Kreislauf. Zeitschr. f. Kreislauff. 49, 1022 (1960)

60. Koller, F.: Arteriosklerose und Thrombogenese. Symposium üb. Arteriosklerose. Schweiz. Acad. d. Med. Wissensch. 1956, 81

61. Kommerell, B. und H. D. Berger: Untersuchungen zur Gerinnungsaktivität und Fibrinolyse bei alimentärer Lipämie. Klin. Wschr. 37, 1029 (1959)

62. Kroetz, C. und F. W. Fischer: Zur Blutchemie der akuten, fortschreitenden Arteriosklerose. Elektrophoret. Lipoproteinbestimmungen bei Atheromatose und Atherosklerose. Dtsch. Med. Wschr. 79, 653 (1954)

63. Kurland, G. S. and S. Freedberg: Hormones, cholesterol and coronary atherosclerosis. Circ. 22, 464 (1960)

64. Kutschera, W. und F. Rettenbacher: Verhalten der Serumlipoide bei Herzinfarkt. Wien. klin. Wschr. 69, 259 (1957)

65. Kutschera, W. und F. Rettenbacher: Vergleichsmöglichkeiten zwischen freier Elektrophorese und Papierelektrophorese. Wien. klin. Wschr. 69, 850 (1957)

66. Lasch, H. G. und K. Schimpf: Blutgerinnung und alimentäre Fettbelastung. Dtsch. Arch. klin. Med. 203, 46 (1956)

67. Lawry, E. Y., G. V. Mann, A. Peterson, A. P. Wysocki, R. O. Connel and F. J. Stare: Cholesterol and beta lipoproteins in the serum of americans. Amer. J. of Medic. 22, 605 (1957)

68. Lewis, L. A., F. Olmstedt, J. H. Page, E. Y. Lawry, G. V. Mann, F. J. Stare, M. Hanig, M.A. Lauffer, T. Gordon and F. E. Moore: Serum lipid levels in normal persons. Circ. 16, 227 (1957)

69. Leupold, F.: Serumlipide und Serumjodzahl bei Gesunden und Arteriosklerosekranken. Zeitschr. f. Kreislauff. 47, 281 (1958)

70. Leuthardt, F.: Lehrbuch der physiologischen Chemie. 13. Aufl. Berlin, Walter Gruyter u. Co.(1957)

71. Lewis, B.: Composition of plasma cholesterol ester in relation to coronary - arthery disease and dietary fat. Lancet 1958 II, 71

72. Lindgreen, F. T. and Gofman, J. W.: The role of lipoproteins in coronary disease. Symposium üb. Atherosklerose. Schweiz.Acad. d. med. Wissensch. Basel 1956, 152

73. Malmros, H.: Diet and serum cholesterol
Lancet 1958 I, 1010

74. Malmros, H. und G. Wiegand: Die Einwirkung gewisser animalischer und vegetabilischer Fettstoffe auf die Serumlipoide.
Symposium üb. Arteriosklerose. Schweiz. Acad. d. med. Wissensch. Basel 1956, 315

75. Merskey, C. and H. L. Norsel: Blood coagulation after the ingestion of saturated and unsaturated fats.
Lancet 272, 806 (1957)

76. Müller-Seifert, H. Frh. v. Kress: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik.
Verlag J. F. Bergmann, München 1962

77. Neth, R. und G. Schwarting: Das Verhalten der Coronarsklerose in der Nachkriegszeit.
Dtsch. Med. Wschr. 80, 570 (1955)

78. Nikkilä, E. A.: Atheromatose unter Berücksichtigung der Blutlipide.
Verh. dtsch. Gesellsch. f. Kreislauff., Bad Nauheim 1955, 65

79. O'Brien, J. R.: Effect of a meal of eggs and different fats on blood coagulation.
Lancet 1956 II, 232

80. Oliver, M. S. and G. S. Boyd: Serum lipoprotein patterns in coronary sclerosis and associated conditions.
Brit. Heart J. 17, 71 (1955)

81. Olson, R. E.: Diet and coronary artery disease.
Circ. 22, 453 (1960)

82. Page, I. H.: Atherosclerosis.
Circ. 10, 1 (1954)

83. Page, I. H. and L. A. Lewis: Lipoproteins, cholesterol and serum proteins as predictors of myocardial infarction.
Circ. 20, 1011 (1959)

84. Paterson, J. C., L. Dyer and E. C. Armstrong: Serum cholesterol levels in human atherosclerosis.
Canad. Med. Ass. J. 82, 6 (1960)

85. Pezold, F. A.: Lipide und Lipoproteide im Blutplasma.
Berlin - Göttingen - Heidelberg.
Springer Verlag 1961

86. Pezold, F. A.: Alterswandlungen im Verhalten der Lipide und Lipoproteide und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose.
Verh. dtsch. Gesellsch. f. Kreislauff. (1958), 276

87. Pezold, F. A.: Kritische Bemerkungen zur Anwendung der Papierelektrophorese in der ärztlichen Diagnostik.
Ärztl. Wschr. 13, 129 (1958)

88. Pezold, F. A.: Zur hormonalen Regulierung der Lipid- und Lipoproteidkonzentration des Blutes.
Ärztl. Wschr. 14, 125 (1955)

89. Pezold, F. A.: Über die Rolle der Schilddrüse bei der Regulierung der Serumlipidkonzentrationen.
Ärztl. Wschr. 14, 125 (1955)

90. Pezold, F. A.: Statistische Erhebungen über die Häufigkeit und Verteilung der Arteriosklerose an dem autoptischen Material eines Berliner Universitätsklinikums.
Arteriosklerose und Ernährung.
2. Symposion zu Bad Neuenahr (1958), 162

91. Pezold, F. A.: Die Lipoproteide und ihre klinische Bedeutung.
Verh. dtsch. Gesellsch. inn. Med. 1960, 427

92. Pezold, F. A. und U. Peiser: Untersuchungen über die Affinität papierelektrophoretisch aufgetrennter und denaturierter Serumproteinfraktionen gegenüber den Eiweißfarbstoffen Amidoschwarz und Bromphenolblau.
Klin. Wschr. 31, 982 (1953)

93. Pezold, F. A. und R. Droege: Untersuchungen an Gesunden und klinisch manifesten Arteriosklerotikern über den Einfluß oraler Gaben von Trijodthyronin auf die Serumlipid-Konzentrationen.
Arzneimittel-Forsch. "Drug Research"
9, 561 (1959)

94. Pick, R., J. Stamler und L. N. Katz: Effects of hypothyriodism. on estrogen-induced inhibition of coronary atherogenesis in cholesterol-fed cockerels.
Circulat. Res. 5, 510 (1957)

95. Pieper, J. und H. Molinski: Zur Methode der Papierelektrophorese nach Grassmann und Hannig.
Klin. Wschr. 32, 985 (1954)

96. Randig, K. und Schneeweiß: Herzinfarkt und Lebensweise. Ärztl. Wschr. 13, 239 (1958)

97. Robinson, R., N. Higano u. a.: Effects of estrogen therapy on hormonal functions and serum lipids in men with coronary atherosclerosis. Circ. 14, 365 (1956)

98. Russ, E. M., H. A. Eder and D. P. Barr: Protein-lipid relationship in human-plasma. Amer. J. Med. 11, 468 (1951)

99. Sacks, M. J.: Aortic and coronary atherosclerosis in the three racial groups in Cape Town. Circ. 22, 96 (1960)

100. Sanders, K.: Coronary-artery disease and obesity. Lancet 1959, II, 432

101. Schallock, G.: Zur pathologischen Anatomie der Arteriosklerose. Arteriosklerose und Ernährung. 2. Symposion zu Bad Neuenahr 1958, 1

102. Schettler, G.: Arteriosklerose. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961

103. Schettler, G.: Störungen des Fettstoffwechsels und die Grundsätze ihrer Behandlung. Regensburger Jahrbuch f. ärztl. Fortbldg. 1958/59, 171

104. Schettler, G.: Nahrungsfette und ihre Beziehungen zu Herzinfarkten und Schlaganfällen. Dtsch. Med. Wschr. 86, 741 (1961)

105. Schettler, G.: Lipoproteide und Arteriosklerose. Verh. dtsch. Gesellsch. f. inn. Med. 1953, 194

106. Schettler, G.: Lipidstoffwechsel und Arteriosklerose. Verh. dtsch. Gesellsch. f. inn. Med. 1953, 194

107. Schettler, G.: Die Rolle der Blutfaktoren für die Entstehung der Arteriosklerose. Verh. dtsch. Gesellsch. Path. 41, 41 (1958)

108. Schettler, G.: Arteriosklerose und Cholesterinstoffwechsel unter besonderer Berücksichtigung der Diätfrage. Symposion üb. Arteriosklerose. Schweiz. Acad. med. Wissensch. Basel 1956, 301

109. Schettler, G.: Arteriosklerose.
Dtsch. Med. Wschr. 82, 1932 (1957)

110. Schettler, G.: Aus Handbuch d. inn. Med. 1955, Band VII/2 Anhang: Stoffwechselveränderungen bei Arteriosklerose.

111. Schettler, G.: Aus Ergebnisse der inn. Med. und Kinderheilkunde. Neue Folge Bd. 6 Springer Verlag 1955, 278 - Die Pathogenese der Arteriosklerose als Stoffwechselproblem.

112. Schettler, G. und M. Eggstein: Fette, Ernährung und Arteriosklerose.
Dtsch. Med. Wschr. 83, 703 und 750 (1958)

113. Schettler, G., G. W. Löhr und E. Stein: Die Bedeutung der essentiellen Hyperlipämie und Hypercholesterinämie für die Entstehung von Herzinfarkten.
Dtsch. Med. Wschr. 82, 610 (1957)

114. Schettler, G., F. Dietrich und M. Eggstein: Lipid- und Lipoproteinspektrum bei Koronarkranken jugendlichen und mittleren Alters.
Verh. Dtsch. Gesellsch. f. Kreislauff. 1955, 124

115. Schimert, G.,W. Schimmler, H. Schwalb und J. Eberl: Die Koronarerkrankungen.
Handbuch d. inn. Med. - Springer Verlag Berlin - Göttingen - Heidelberg (1960)

116. Schinz, H. R. und T. Reich: Alter und Arteriosklerose.
Dtsch. Med. Wschr. 80, 952 (1955)

117. Schön, H. und W. Zeller: Über die Bedeutung erhöhter Serumlipidwerte für die Atherogenese. Behandlungsmöglichkeiten.
Münch. med. Wschr. 104, 2433 (1962)

118. Schön, H.: Die Bedeutung der Klärinsuffizienz für die Atherogenese.
Münch. med. Wschr. 105, 2473 (1963)

119. Schrade, W., R. Biegler und E. Böhle: Über Veränderungen des Blutfettsäuregehaltes bei der Arteriosklerose und ihre Bedeutung für die Therapie.
Dtsch. Med. Wschr. 83, 1335 und 1396 (1958)

120. Schrade, W., E. Böhle und R. Biegler: Über die Fortschritte der Fettstoffwechselforschung und ihre klinische Bedeutung.
Dtsch. Med. Wschr. 86, 781 (1961)

121. Schrade, W., R. Biegler und E. Böhle: Über den Polyensäuregehalt der verschiedenen Lipidfraktionen des Blutes bei der Arteriosklerose und dem Diabetes mellitus.
Klin. Wschr. 37, 1101 (1959)

122. Schrade, W.: Über die Polyensäuren des Blutes, insbesondere bei Arteriosklerose.
Arteriosklerose und Ernährung. 2. Symposion zu Bad Neuenahr (1958), 107

123. Sheehy, T. W. and J. W. Eichelberger: Alimentary lipemia and the coagulability of blood.
Circ. 17, 927 (1958)

124. Siegmund, G. und H. Gerihäuser: Praktische Erfahrungen mit der Papierelektrophorese.
Wien. klin. Wschr. 69, 255 (1957)

125. Solth, K., G. Köhl, G. Schettler und A. Werthmann: Zur Statistik der Arteriosklerose.
Verh. dtsch. Path. Gesellsch. 1957, 68

126. Steiner, A., F. E. Kendall, J. A. Mather: The abnormal serum lipid pattern in patients with coronary arteriosclerosis.
Circ. 5, 605 (1952)

127. The technical group of the committee on lipoproteins and arteriosclerosis and the committee on lipoproteins and atherosclerosis of the national advisory heart council:
Evaluation of serum lipoprotein and cholesterol measurmentes as predictors of clinical complications of atherosclerosis.
Circ. 14, 691 (1956)

128. Thurnherr, A. und W. Niederberger: Lipoproteidstudien zur Ätiologie und Therapie der Arteriosklerose. Unter besonderer Berücksichtigung der papierelektrophoretischen Lipoproteidbestimmung und der Heparintherapie.
Bulletin d. Schweizer. Acad. d. Med. Wissensch. Vol 12 (1956)

129. Tilden, J. H. and R. E. Shipley: Estimation of clotting accelerator activity in plasma after ingestion of fat.
Circ. 15, 298 (1957)

130. Toor, M., A. Katchalski, J. Agmon and D. Allalouf: Atherosclerosis and related factors in immigrants to Israel.
Circ. 22, 265 (1960)

131. Tulloch, J. A., R. S. Overman, I. S. Wright: Failure of ingestion of cream to effect blood coagulation.
Amer. J. of Medic. 14, 674 (1953)

132. Turpeinen, O., F. Roine, M. Pekkarinen, M. J. Karrenen, Y. Rantanen, J. Runeberg, P. Alivirta: Effect on serum-cholesterol level of replacement of dietary milk fat by soybean oel.
Lancet 1960 I, 196

133. Voigt, K. D. und E. A. Schrader: Untersuchungen über das Verhalten der Lipo- und Glycoproteide bei arteriographisch gesicherten Arteriosklerosen.
Klin. Wschr. 33, 468 (1955)

134. Voigt, K. D. und E. Gadermann: Serumproteine und proteide bei der Arteriosklerose.
Clin. chim. Acta. Vol. I, 364 (1956)

135. Waldron, J. M. and G. G. Duncan: Variability of the rate of coagulation of whole blood.
Amer. J. of Med. 1954, 365

136. Watkin, D. M., E. Y. Lawry, G. V. Mann and M.Halperin: A study of serum beta lipoproteins and total cholesterol variability and its relation to age and serum level in adult human subjects.
J. Clin. Invest. 33, 874 (1954)

137. Windaus, A.: Über den Gehalt normaler und atheromatöser Aorten an Cholesterin und Cholesterinestern.
Z. physiol. Chem. 67, 174 (1910)

138. Wunderley, Ch. und S. Filler: Die Färbung der im Blutserum enthaltenen Proteine, Lipoide und Kohlenhydrate.
Eine chemische Trias.
Klin. Wschr. 32, 425 (1954)

139. Wurm, M., R. Kositchek and R. Straus: Lipoproteins quantitated by paperelectrophoresis as an index of atherosclerosis.
Circ. 21, 526 (1960)

140. Zimmermann, O.,E. Wustinger und E. Hofbauer: Die Altersgruppierung und dispositionellen Faktoren des akuten Myocardinfarktes.
Wien. med. Wschr. 104, 1007 (1957)

Karin Steinhauer
318 Wolfsburg
Stadtkrankenhaus
Gebh.-gyn.-Abt.

Wolfsburg, 14. 3. 1966

L E B E N S L A U F :

Am 20. 6. 1933 wurde ich, Karin Steinhauer, als Tochter des Zahnarztes Walter Steinhauer und seiner Ehefrau Ilse, geborene Zierau, in Bismark, Kreis Stendal, geboren.

Ich besuchte die Volks- und anschließend die Oberschule in Beetzendorf, Kreis Salzwedel, bis zum Abitur 1952. Im Herbst 1952 begann ich das Medizinstudium an der Universität in Rostock, bei der ich 1954 das Physikum bestand. Ich studierte dann weiter an der Humboldt-Universität in Berlin und ab 1956 an der Freien Universität in Berlin. Am 5. September 1958 bestand ich hier das medizinische Staatsexamen mit gut. Meine Medizinalassistentenzeit leistete ich an verschiedenen Berliner Krankenhäusern ab. Am 16. 2. 1961 wurde mein Sohn Jan geboren. Seit dem 20. 3. 1961 arbeite ich auf der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Wolfsburg. Die Facharztanerkennung für Geburtshilfe und Gynäkologie erhielt ich am 3. 1. 1966.

Karin Steinhauer.